This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Harvard University

Library of

The Medical School

and

The School of Public Health

The Gift of

Henry F. Sears, M.D.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Siebenundvierzigster Band.

Vierte Folge: Siebenter Band.

Mit 17 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1869.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
41

Inhalt des siebenundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft (7. Juni).

Seite

I. Ueber eine retrotracheale Retentionsgeschwulst. Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Ein Fall von Uterus masculinus, angeborner Strictur der Harnröhre und hochgradiger Dilatation der Harnblase und Harnleiter. Mitgetheilt von Prof. Dr. J. Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. II. u. III.) . . 7

III. Ueber den Tod im Wasser. Von Dr. Friedrich Falk, pract. Arzt in Berlin. 39

IV. Ueber eigenthümliche Körperchen in den feinen Arterien des Intestinaltractus bei Pferden. Von Dr. Otto Bollinger aus München. (Hierzu Taf. IV. Fig. 1—4.) 89

V. Ueber die Anhäufung von Zellen und Kernen in den Muskeln des Frosches. Von Prof. F. Roloff in Halle. (Hierzu Taf. IV. Fig. 5—6.) . . . 96

VI. Zur Lehre von dem Diabetes mellitus. Von Dr. M. Tscherinow aus Moskau. (Hierzu Taf. IV. Fig. 7—9.) 102

VII. Harnanalysen bei Febris recurrens. Von E. Riesenfeld, Stud. med. in Berlin. (Hierzu Taf. V.) 130

VIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Die Wirkung der Digitalis. Von Dr. R. Ferber in Hamburg. . 151
2. Berichtigung. Von Dr. Carl Schwalbe, Privatdocenten in Zürich. 153
3. Ueber die Wirkung des Chlorals und der dreifach gechlorten Essigsäure. Von Dr. Oscar Liebreich, Chem. Assistent. am pathol.

Seite

Institut, Privatdocent d. Heilmittellehre u. medicin. Chemie an der Universität zu Berlin. 155

4. Zur Casuistik der Lyssa. Von Ferd. Wydler in Aarau. . . . 155

IX. Auszüge und Besprechungen.

A. Martin, Das Chinin als Antiphlogisticum. 159

Druckfehler. 160

Zweites Heft (5. Juli).

X. Ueber das wiederkehrende Fieber. Von Dr. Obermeier, Assistenzarzt an der Charité zu Berlin. (Hierzu Taf. VI.) 161

XI. Von den Fettbrüchen und den bruchähnlichen Fettgeschwülsten. Von Prof. Dr. Wernher in Giessen. (Hierzu Taf. VII.) 178

XII. Die Sutura zygomatico-sphenoidalis. Von Dr. Hugo Magnus, pract. Arzt zu Breslau. (Hierzu Taf. IX. Fig. 1.) 214

XIII. Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg. Experimentelle Studien über die Dura mater des Menschen und der Säugethiere. Von Dr. Rudolf Boehm, Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. (Hierzu Taf. X.) 218

XIV. Vergiftete Wunden bei Thieren und Menschen durch den Biss der in Costarica vorkommenden Minirspinne (Mygale). Von Dr. A. v. Frantzius. 235

XV. Jod als Heilmittel gegen kaltes Fieber. Von Felix v. Willebrand, Prof. der medicin. Klinik zu Helsingfors (Finnland). 243

XVI. Ueber den Tod im Wasser. Von Dr. Friedrich Falk, pract. Arzt in Berlin. (Schluss von S. 89.) 256

XVII. Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien. Von Dr. v. Pastau, Sanitätsrath und Dirigenten des städtischen Krankenhauses zu Allerheiligen in Breslau. 282

XVIII. Zur Geschichte der Arthritis deformans. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. IX. Fig. 3.) 298

XIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber Missbildungen der Finger an beiden Händen eines Lebenden. Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 1.) 303

2. Rechter Fuss mit 6 Fusswurzelknochen, 4 Mittelfussknochen und 4 Zehen. Zergliedert von Demselben. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 2.) 304

Seite

3. Ueber eine Anomalie der männlichen Harnröhre. Von Dr. Hugo Magnus zu Breslau. (Hierzu Taf. IX. Fig. 2.) 307
4. Perlsucht bei einem Nilgau (Antilope picta). Von Dr. F. Hilgendorf und A. Paulicki in Hamburg. 308
5. Ueber die Furchung des Protoplasma bei der Zellenbildung. Von Prof. v. Luschka in Tübingen. 310
6. Zur Casuistik der Tuberculose-Frage. Von Dr. Scherenberg zu Friesoythe (Oldenburg), z. Z. in Jever. 311
7. Salomon Friedrich Stiebel. Von Dr. med. Wilhelm Stricker. 314

Drittes und viertes Heft (11. August).

XX. Ueber Muskelsinn und Ataxie. Von E. Leyden, Professor zu Königsberg i. Pr. 321

XXI. Ueber den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf die Temperatur und Blutcirculation. Von Dr. P. Lewizky aus Kasan. (Hierzu Taf. XI.) 352

XXII. Eine bisher nicht beschriebene Hautkrankheit (Papilloma area-elevatum). Von Dr. Hermann Beigel, dirigirendem Arzte am Metropolitan Free Hospital in London. (Hierzu Taf. XII.) . . . 367

XXIII. Verschiedene Mittheilungen. Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

1. Das oberflächliche Gefässsystem des Bothriocephalus latus. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 1.) 370
2. Myom einer Vena ulnaris. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 2.) 372
3. Varix einer äusseren Kopfvene. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 3.) . . . 374
4. Zur Kenntniss der Rainey'schen Schläuche. 375

XXIV. Blinde Endigung des Halstheiles der Speiseröhre und Communication ihrer Pars thoracica mit der Luftröhre. Von Prof. H. v. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 4.) 378

XXV. Abhandlung eines Falles mit einem Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und das Colon ascendens, bei Vorkommen einer Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra mit Besonderheiten. Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. XIV—XV.) 382

XXVI. Einiges zur Lehre von den freien Körpern der Bauchhöhle und der Extrauterinschwangerschaft. Von Fräulein Dr. W. Kaschewarowa. 400

XXVII. Zur Lehre von den Eigenschaften und der Abstammung der Harnpigmente. Von Dr. Max Jaffe, Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik zu Königsberg i. Pr. 405

Seite

XXVIII. Ueber das wiederkehrende Fieber. Von Dr. Obermeier, Assistenzarzt an der Charité zu Berlin. (Hierzu Taf. XVI u. XVII.) (Fortsetzung und Schluss von S. 177.) 428

XXIX. Von den Fettbrüchen und den bruchähnlichen Fettgeschwülsten. Von Prof. Dr. Wernher in Giessen. (Schluss von S. 214.) 472

XXX. Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien. Von Dr. v. Pastau, Sanitätsrath und Dirigenten des städtischen Krankenhauses zu Allerheiligen in Breslau. (Schluss von S. 297.) . . . 487

XXXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Leichenbefunde bei Pellagra. Mitgetheilt von Dr. M. Fränkel, Director der herzoglichen Irrenanstalt zu Dessau. 511
2. Zur Kenntniss der Diphtheritis. Dritte Abhandlung. Von Ludwig Letzerich, pract. Arzt zu Königstein im Taunus. 516
3. Erklärung. Von Dr. M. Reess, Privatdocent der Botanik in Halle. 518
4. Studien zur Geschichte der Augenheilkunde. Von Dr. med. Wilhelm Stricker, pract. Arzte zu Frankfurt a. M. 519
5. Der Selbstmord in Italien. Von Demselben. 521
6. Der Selbstmord in Oesterreich. Von Demselben. 522
7. Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung. Von Rud. Virchow. 524

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVII. (Vierte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Ueber eine retrotracheale Retentionsgeschwulst.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. I.)

Bei gewissen Untersuchungen, die ich seit langer Zeit über den Oesophagus im Grossen vornehme, fand ich im Februar 1869 bei der Leiche eines Mannes, der an tuberculöser Lungenphthise mit grossen Cavernen in beiden Lungenflügeln verstorben war, eine der membranösen hinteren Wand und der rechten Seitenwand der Trachea gleich unter dem rechten Lappen der in diesem Falle keinen Isthmus besitzenden Glandula thyreoidea anhängende Retentions-Geschwulst von beträchtlicher Grösse.

Die Untersuchung dieser Retentions-Geschwulst der Trachea ergab Nachstehendes:

Lage. Die Geschwulst liegt zur Hälfte hinter der rechten Hälfte der hinteren membranösen Wand der Trachea, zur Hälfte darüber rechts hinaus und an der rechten knorpligen Seitenwand derselben bis 0,9 Cm. an dieser vorwärts, gleich unter dem rechten Lappen der Glandula thyreoidea zwischen der Carotis communis dextra und dem nach links verschobenen Oesophagus. Sie reicht von der Höhe des 3. bis 4. Knorpelringes der Trachea und einer Stelle derselben, die rückwärts 1,3 Cm., seitwärts 2 Cm. von der Cartilago cricoidea absteht, bis zur Höhe des

13. Knorpelringes und einer Stelle der Trachea abwärts, welche 3,5 Cm. über dem unteren Ende ihrer membranösen Wand sich befindet.

Verbindung. Die Geschwulst geht von der membranösen hinteren Wand der Trachea aus, ist mit dem rechten Lobus der Glandula thyreoidea durch lockeres Bindegewebe und Fett vereinigt, mit der rechten Seitenwand der Trachea und mit dem Oesophagus aber, namentlich mit ersterer durch dichtes langes Bindegewebe fest verwachsen.

Gestalt. Die Geschwulst hat das Aussehen eines länglich-würfelförmigen Körpers, der sich beim Durchfühlen als ein verschieden dickwandiger, gefächerter und mit einer Flüssigkeit an kleinen Partien am oberen und unteren Ende völlig, übrigens mässig angefüllter Sack zu erkennen gibt, welcher, wie seine Vergrösserung beim Lufteinblasen in die Trachea beweist, mit dem Rohre der letzteren communicirt.

Grösse. Die Geschwulst misst in verticaler Richtung 4,3 Cm., in transversaler Richtung 2,7 Cm. und in sagittaler Richtung 1,8 Cm.

Oeffnungen in das Trachealrohr. Nach der Spaltung der Trachea in der Mitte ihrer vorderen Wand sind an der Schleimhaut der hinteren membranösen Wand, die Zeichen chronischer Entzündung aufweist, drei kleine Oeffnungen zu bemerken, durch welche beim Drucke der Geschwulst eine Flüssigkeit, welche sich als Schleim erweist, hervorquillt. Die Oeffnungen liegen am rechten Rande der hinteren membranösen Wand neben den Enden der Knorpelringe in gerader Linie unter einander. Die obere Oeffnung (α) sitzt in einer Vertiefung neben dem Ende des 5. Knorpelringes, die mittlere Oeffnung (β) neben dem Ende des 8. Knorpelringes und die untere Oeffnung (γ) neben dem Ende des häutigen Zwischenraumes des gablig gespaltenen 10. Knorpelringes. Die obere Oeffnung ist rundlich, die beiden anderen haben die Gestalt querer Spältchen. Die obere Oeffnung ist die grösste. Alle Oeffnungen sind nur so weit, um dünne Sonden oder dicke Borsten aufnehmen zu können. Bläst man Luft in die obere Oeffnung, so wird nur eine ganz kleine über dem oberen Ende der Geschwulst sitzende, damit durch Bindegewebe locker vereinigte Partie (a) derselben, bläst man Luft durch die untere Oeffnung, so wird wieder nur eine kleine, aber an der medialen Ecke des unteren Endes der Geschwulst gelagerte und damit völlig verschmolzene Partie (c) derselben, und bläst man Luft in die mittlere Oeffnung, so wird die übrige mittlere grösste Partie (b, b′) der Geschwulst bis zur Prallheit ihrer Wände angefüllt. Dadurch erweisen sich die Höcker der Geschwulst theils als von einander geschiedene besondere Partien derselben, theils als Ausbuchtungen des Sackes der mittleren Partie. Die durch die obere und untere Oeffnung in die obere und untere kleine Partie der Geschwulst eingeblasene Luft entweicht von selbst wieder; die durch die mittlere Oeffnung in die mittlere grösste Partie derselben eingeblasene Luft kann daraus nur durch Druck entleert werden. Die Wände der ersteren fallen daher sogleich wieder zusammen, die Wände der letzteren aber bleiben prall gespannt.

Bedeutung. Die Geschwulst ist aus drei der vielen an der hinteren Wand der Trachea zwischen dieser und dem Oesophagus

frei liegenden grossen Retrotrachealdrüsen zusammengesetzt, welche zu drei mit einander vereinigten Follicularcysten — Schleimcysten — mit drei besonderen offenen Orificien entartet sind. Die an und über dem oberen Ende der Geschwulst an der membranösen Wand der Trachea zwischen dem Oesophagus und dem rechten Lobus der Glandula thyreoidea liegende, von der Geschwulst isolirte und damit nur locker vereinigte kleine Partie ist die cystische obere Retrotrachealdrüse (a) der Geschwulst. Diese hat eine ovale Form, ist in verticaler Richtung 7 Mm., in transversaler Richtung 6 Mm. und in sagittaler Richtung 4 Mm. dick. Ihr Parenchym erweist sich als hypertrophirte Drüsenmasse. Ihre cystenartig ausgedehnte kleine Höhle ist mit dickerem Schleim angefüllt und mündet durch die runde obere Oeffnung der Geschwulst in die Trachea. Die an der medialen Ecke des unteren Endes der Geschwulst sitzende, damit verschmolzene etwas grössere andere Partie gehört der cystischen unteren Retrotrachealdrüse (c) der Geschwulst an. Diese hat eine ovale Form, ist 1,1 Cm. lang, 0,9 Cm. breit und 4,5 Mm. dick. Ihr Parenchym erweist sich ebenfalls als hypertrophirte Drüsenmasse. Ihre cystenartig erweiterte Höhle ist auch mit dickerem Schleim angefüllt und mündet durch die spaltförmige untere Oeffnung der Geschwulst in die Trachea. Die zwischen genannten beiden kleinen Partien gelagerte allergrösste mittlere Partie der Geschwulst gehört zur cystischen dritten und mittleren Retrotrachealdrüse (b, b[1]) der Geschwulst. Diese ist zu einer grossen Follicularcyste entartet, welche Wände aufweist, die an einzelnen Stellen dünn, an anderen und den meisten dick, vielfach und verschieden ausgebuchtet sind, welche in Folge verschieden dicker und breiter, durchbrochener und nicht durchbrochener Septa eine Haupthöhle und damit communicirende Nebenhöhlen besitzt, also gefächert erscheint. Ihre Wände bestehen aus entarteter Drüsensubstanz, die nur am Umfange eines grossen Nebensackes der lateralen Ecke des unteren Endes der Geschwulst eine dem Parenchym einer hypertrophirten Drüse analoge Anordnung (b) aufweiset. Ihre gefächerte Höhle hat glatte Wände und enthält eine Quantität dünnflüssigen Schleimes mit einzelnen Epithelialzellen, vielen Kernen und Fetttröpfchen. Abgesehen von zwei grossen ovalen Oeffnungen (♂♂) in der Mitte breiter Septa, welche

in grosse Nebensäcke der Cyste führen, ist an der medialen Hälfte der vorderen Wand derselben über der Mitte der Höhe der letzteren in einer Vertiefung eine kleine ovale Oeffnung (β') von der Grösse des Kopfes einer grossen Stecknadel zu sehen, welche in einen kurzen gegen die Trachea verengten Kanal führt, der durch die spaltförmige mittlere Oeffnung der Geschwulst in die Trachea mündet. Keine der drei die Geschwulst zusammensetzenden Cysten communicirt mit der anderen.

Entstehung. Die die Retentionsgeschwulst bildenden drei retrotrachealen Follicularcysten mit offenen Orificien haben sich aus drei Retrotrachealdrüsen entwickelt, welche wohl in Folge der auf sie von der Schleimhaut der Trachea aus verbreiteten chronischen Entzündung hypertrophirt waren. Wahrscheinlich durch die mit Entzündung einhergehende Schwellung und dadurch bedingte Verengerung ihrer kleinen Ausführungsgänge wurde der Abfluss des reichlichen Secretes aus ihrer Höhle auch in verschiedenem Grade behindert. Durch diese Behinderung trat Retention des Secretes und zwar in verschiedenem Grade auf, welche allmählich zur Umbildung der drei Retrotrachealdrüsen zu drei in verschiedenem Grade entwickelten Schleimcysten mit offenen Orificien in die Trachea geführt hatte.

Seltenheit des Vorkommens und anscheinende Wichtigkeit der Kenntniss. Die Retentionsgeschwulst unseres Falles, was den hohen Grad der Entwickelung anbelangt, erinnert nur an die grosse Retentionsgeschwulst, welche C. Rokitansky[1]) 1832 bei einem 39jährigen Manne beobachtet und abgebildet hat. Ob das Individuum unseres Falles im Leben von der Geschwulst irgend welche Beschwerden gehabt habe oder nicht, ob die Geschwulst im Leben des Individuums eine Untersuchung und Diagnose veranlasst hatte oder nicht, konnte nicht erfahren werden. Gewisse Beschwerden beim Schlingen dürften kaum gefehlt haben. Wäre die Geschwulst im Leben erkannt worden, so hätte sie für Verschiedenes genommen werden können,

[1]) Ueber die divertikel-ähnliche Erweiterung des Luftröhrenkanals. Oesterr. medic. Jahrb. Bd. 25 (10 neuester Folge). Wien, 1838. S. 382. Fig. 3. Anm. des Herausgebers: Man vergleiche mein Werk über die Geschwülste. Bd. I. S. 265.

z. B. für eine tief sitzende Struma, reine cystische Trachektasie, ganz neu gebildete Cyste u. s. w. Hätte das Individuum länger gelebt, so würden sich wahrscheinlich auch die zwei kleinen Cysten der Geschwulst durch das retinirte Secret allmählich dilatirt und dadurch Zunahme der Geschwulst an Volumen mit der Zeit bedingt haben. Die Geschwulst hätte durch leicht mögliche Atresie der kleinen Oeffnungen ihrer Cysten sogar ganz geschlossen werden können. Sie würde sich in diesem Falle zu einem grossen dünnwandigen vielfächerigen, aus drei Hauptcysten zusammengesetzten Sack haben umbilden können, der den Eindruck einer retrotrachealen selbständigen Cyste machen könnte.

Verhalten der Glandula thyreoidea, Trachea und Bronchi. Die Glandula thyreoidea (B B') besteht aus zwei isolirten nicht grossen Lappen. Die Lappen sind durch einen 1,3 Cm. breiten Raum, in welchem der Anfang der Trachea frei zu Tage liegt, von einander geschieden. Ihr fehlt der Isthmus. Von der oberen Ecke des medialen Endes des rechten Lappens (B) erhebt sich ein schmales, kurzes, bandförmiges accessorisches Läppchen (d), das durch Bindegewebe an dem unteren Rande der Cartilago thyreoida angeheftet und dem mittleren Lappen vieler Fälle mit Existenz des Isthmus analog ist. Trotz des Mangels des Isthmus communicirten nicht nur die Venen, sondern auch die Arterien der von einander getrennten Lappen der Glandula thyreoidea und zwar erstere durch starke, letztere durch schwache Zweige vor der Trachea mit einander. Die Trachea hat 15—16, der rechte Bronchus 4—5 und der linke Bronchus 8—9 Knorpelringe. Trachea und Bronchi zeigen nirgends eine Erweiterung. Die Schleimhaut derselben trägt aber, wie schon gesagt, die Zeichen chronischer Entzündung an sich.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Zunge, Larynx, Trachea, Pharynx und Oesophagus (Ansicht von vorn).

Fig. 2. Dasselbe Präparat (Ansicht von hinten).

Fig. 3. Oberer Theil der Trachea und des Oesophagus (Ansicht von rechts und hinten).

Bezeichnung für alle Figuren.

A Retrotracheale Retentionsgeschwulst.

B Rechter Lappen
B′ Linker Lappen } der Glandula thyreoidea mit Mangel des Isthmus.

a Obere kleinste Partie (obere cystische Retrotrachealdrüse) der Retentionsgeschwulst.

b Mittlere grösste Partie (mittlere cystische Retrotrachealdrüse) derselben.

b′ Mit hypertrophirter Drüsensubstanz umgebenes unteres Ende dieser Partie.

c Untere kleine Partie (untere cystische Retrotrachealdrüse) der Retentionsgeschwulst.

d Accessorisches Läppchen des rechten Lobus der Glandula thyreoidea.

α Orificium der Cyste der oberen kleinsten Partie (oberen cystischen Retrotrachealdrüse) der Retentionsgeschwulst.

β Orificium des kurzen Kanales der Cyste der mittleren grössten Partie (mittleren cystischen Retrotrachealdrüse) derselben in die Trachea.

β′ Orificium desselben Kanales in den Cystensack.

γ Orificium der Cyste der unteren kleinen Partie (unteren cystischen Retrotrachealdrüse) der Retentionsgeschwulst in die Trachea.

δ δ Orificia des Cystensackes der mittleren Partie der Retentionsgeschwulst in Nebensäcke.

A
B
b
b'
c

II.

Ein Fall von Uterus masculinus, angeborner Strictur der Harnröhre und hochgradiger Dilatation der Harnblase und Harnleiter.

Mitgetheilt von Prof. Dr. J. Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. II u. III.)

Die Missbildung, deren ausführliche Beschreibung hier folgt, zeigt im Gebiet der Harn- und Geschlechtswerkzeuge Abnormitäten und insbesondere Störungen der Entwickelung, die wegen ihres theoretischen und praktischen Interesses eine eingehende Besprechung verdienen. Ich verdanke das Präparat und die folgenden Notizen über den Verlauf der Schwangerschaft und Geburt dem Herrn Medicinalrath Dr. Meier und Herrn Dr. F. Molitor in Carlsruhe.

Frau X., 43 Jahre alt, früher stets gesund, von kräftigem Körperbau, hat schon 7mal geboren. Unter diesen 7 Geburten war eine Frühgeburt. Von den Kindern lebt nur ein einziges. — Am 15. März 1867 war sie zum letzten Mal menstruirt. Die Schwangerschaft verlief ohne besondere Beschwerden. Die Kindesbewegungen wurden (allerdings sehr schwach) in der rechten Seite des Leibes gefühlt. Am 3. November Morgens 1½ Uhr verspürte Frau X. die ersten Wehen. Um 2½ Uhr wurde unter heftigen Wehen der Kopf geboren. Die weitere Entwicklung des Kindes verzögerte sich aber trotz der angewandten manuellen Hülfe der Hebamme so auffallend, dass beschlossen wurde, wegen dieses ganz ungewöhnlichen Vorganges der Geburt den Geburtshelfer zu rufen. Während hierzu die Anstalten getroffen wurden, erfolgte endlich — ¾ Stunden nach Austreibung des Kopfes — die Geburt des übrigen Kindeskörpers und gleichzeitig die Ausstossung der Nachgeburt. Die Mutter will noch am Abend vor der Geburt deutlich schwache Kindesbewegungen gefühlt haben. Das Wochenbett verlief, wie alle früheren, vollkommen normal.

Die Körpergrösse, die Verhältnisse der Glieder zum Körper, die Kopfdurchmesser, Kopfhaare, Augenbrauenhaare, Cilien und Nagelbildung sind wie bei einem Fötus von 7 Monaten. Der Kopf ist thurmähnlich geformt, die Fontanellen, namentlich die vordere, sind sehr gross. Die linke Nasenöffnung läuft schlitzförmig nach dem Nasenrücken aus, so dass der Nasenflügel zum Theil von dem letzteren

getrennt ist. Am Rücken, Hals und an der Brust sind die Formen normal; nur ist die letztere in ihrem unteren Abschnitt nach vorn und beiden Seiten weiter. Der Bauch ist kuglig ausgedehnt; der Nabelring steht hoch und befindet sich 11 Cm. (im Bogen gemessen) über der Symphyse und 6 Cm. abwärts vom unteren Ende des Brustbeinkörpers. Der Durchmesser des Bauches vom Lendentheil der Wirbelsäule bis zum Nabelring beträgt 11 Cm., im Querdurchmesser 9 Cm. An der Stelle der äusseren Geschlechtstheile findet sich eine beutelförmige Erhebung der Haut mit einer Nahtspur in der Mittellinie. Der hintere und mittlere Theil des Beutels ist gefaltet und mit einer Raphe versehen (Scrotum), der vordere obere Theil ist glatt und entspricht dem Schamberg. Unter diesem findet sich eine rundliche Oeffnung von 2 Mm. im Durchmesser; der untere und seitliche Umfang derselben besitzt die Gestalt einer schwach halbmondförmigen Falte (Taf. II. Fig. 1). Sie ist 3½ Cm. von der Afteröffnung entfernt. Die unteren Glieder liegen mit den Unterschenkeln und Füssen über einander gekreuzt auf dem unteren Abschnitt des kugligen Leibes und zwar so, dass zwischen den Oberschenkeln die Schamtheile sichtbar werden, der Unterschenkel des rechten Beines vor dem des linken sich befindet und der rechte Fuss mit der Sohle die Bauchfläche berührt, während der linke mehr absteht. Beide untere Extremitäten sind in hohem Grade abgeplattet und zwar der Unterschenkel und Fuss in höherem Grade als der Oberschenkel. Die Stellung des Fusses zum Unterschenkel ist dieselbe wie beim Pes varus (Taf. II. Fig. 1). Da wo der rechte Unterschenkel über dem linken gekreuzt liegt, zeigt sich letzterer ausgehöhlt. Die oberen Glieder sind im Ober- und Vorderarm regelmässig gebildet; die Hand aber hat zum Vorderarm beiderseits dieselbe Stellung wie bei Talipomanus vara. Beide Hände liegen gekreuzt (die rechte über die linke) auf dem oberen Abschnitt des ausgedehnten Leibes.

Nach Eröffnung des Cavum abdominis zeigt sich die Anschwellung des Bauches als durch abnorme Ausdehnung der Harnblase vorzüglich bedingt. Diese nimmt die ganze Breite der Bauchhöhle ein und reicht 2 Cm. über die hochstehende Nabelöffnung (Taf. II. Fig. 1). Sie besitzt die Gestalt einer Birne, deren breiterer Theil aufwärts, deren schmälerer abwärts in die Beckenhöhle gerichtet ist (Taf. II. Fig. 2). Ersterer, dessen Querdurchmesser 8 und Tiefedurchmesser 7½ Cm. beträgt, ist nach oben und hinten vom Bauchfell überzogen, an der vorderen Wand aber in einer Breite von 5 Cm. fest mit der Bauchwand verwachsen und zwar so weit aufwärts von der Symphyse, dass auch ein Stück der Vena umbilicalis nächst dem Nabelring von 2 Cm. Länge mit der Blase in inniger Verbindung steht. An den beiden Seiten der Blase sieht man durch den Bauchfellüberzug die Arteriae umbilicales verlaufen (Taf. II. Fig. 1). An der hinteren Wand treten durch das Peritonäum kleine rundliche und längliche Anschwellungen hervor, da wo der obere breitere Abschnitt der Blase in den unteren schmäleren übergeht (Taf. III. Fig. 1 a a). Letzterer besitzt über den Einmündungsstellen der Harnleiter eine Breite von 5 Cm. und eine Tiefe von 4 Cm., ist in dieser Gegend von hinten und von der Seite etwas eingeschnürt, erweitert sich allmählich nach oben und verschmälert sich ziemlich rasch abwärts zum Blasenhals (Taf II. Fig. 2). Die Blase enthält 280 Ccm. einer schwach getrübten, gelblichen, wie Harn riechenden Flüssigkeit, in der sich kernhaltige Plattenepithelien von sehr verschiedener Form finden.

Zu beiden Seiten von dem unteren engeren Abschnitt sitzen blasige, nach oben hornartig gekrümmte Erweiterungen der Harnleiter (Taf. III. Fig. 1 u. 2); die rechte ist kleiner wie die linke. Jede sitzt mit einem kurzen Hals der Harnblase auf; ist nach vorn und zu beiden Seiten frei, vom Bauchfell überzogen und besitzt nach hinten eine Bauchfellduplicatur, durch die sie mit der hinteren Wand der grossen Beckenhöhle zusammenhängt (Taf. III. Fig. 2). Zwischen den beiden blasenartigen Erweiterungen erhebt sich auf der hinteren Fläche des Harnblasenhalses ein länglicher cylindrischer Körper, dessen nähere Beschreibung später folgt (Taf. III. Fig. 1 u. 2). Vom oberen rundlichen Ende dieses Körpers zieht nach beiden Seiten in dem Einschnitt zwischen dem breiten Theil der blasenartigen Erweiterung des Harnleiters und der Harnblase im Bogen nach oben und aussen und dann nach unten und aussen ein weisslicher Faden, der an der äusseren und hinteren Seite der blasenartigen Erweiterung der Harnleiter mit einem Gebilde in Zusammenhang steht, das dem Hoden und Nebenhoden eines Fötus von 6 Monaten gleicht (Taf. II. Fig. 2 und Taf. III. Fig. 1 u. 2). Man kann an ihm deutlich den eigentlichen Hoden, Kopf und Schweif des Nebenhodens (Taf. II. Fig. 1), sowie ein kurzes und breites Gekröse unterscheiden, durch welches dasselbe mit der Wandung des erweiterten Harnleiters zusammenhängt. Während aus seinem unteren Ende der eben erwähnte 2 Mm. dicke Streifen (Vas deferens) abgeht, der in der bezeichneten Richtung ziehend in dem oberen Ende des cylindrischen hinter und unter dem Blasenhals gelegenen Körper ausläuft, geht vom oberen Ende ein schmälerer und breiterer Streifen (Vasa spermatic. intern.) ab, welcher zwischen dem Bauchfell und der blasenartigen Erweiterung des Harnleiters nach oben zieht (Taf. II. Fig. 2 und Taf. III. Fig. 1). Diese letztere hat auf der rechten Seite einen Längendurchmesser von 5 Cm. und am weitesten Theil eine Breite von 3,3 Cm. und geht nach oben in einen cylindrisch gestalteten 8 Mm. weiten Harnleiter über. Sie steht mit der Harnblase in offener Verbindung. Von dem Harnleiter aus kann Luft in die Harnblase durch die blasenartige Erweiterung getrieben und wiederum auf demselben Wege entleert werden. Die blasenartige Erweiterung des linken Harnleiters besitzt eine Länge von 5,0 Cm. und eine Breite von 4 Cm., setzt sich nach oben in einen Kanal fort, der nächst der Blase nur 4 Mm., nächst der Niere aber 5 Mm. dick ist und dessen Lumen an mehreren Stellen von mehr oder weniger stark vorspringenden Falten unterbrochen wird. Die Erweiterung des linken Harnleiters lässt sich gleichfalls vom oberen Abschnitt des letzteren aus mit Luft füllen, die aber nur bei Anwendung eines starken Druckes in die Harnblase entweicht, aus der sie aber mit Leichtigkeit wieder zurücktritt.

Die rechte Niere ist auffallend grösser als die linke, hat eine Länge von 3,9 Cm. und eine Breite (vom Hilus bis zum convexen Rand) von 2 Cm., eine Dicke von $1\frac{1}{2}$ Cm. Sie ist nur undeutlich gelappt und an ihrer Oberfläche mit zahlreichen kleinen Cysten besetzt (Taf. III. Fig. 1). Solcher findet sich auch eine grössere Zahl auf dem Durchschnitt in der Rindensubstanz. Die Marksubstanz ist atrophisch; die Papillenspitzen sind abgeplattet, die Kelche zum Theil verschlossen und in rundliche Cysten umgewandelt, zum Theil offen und erweitert. Auch das Nierenbecken ist beträchtlich dilatirt. Die linke Niere ist 2,8 Cm. lang, 1,9 Cm. breit und 1,3 Cm. dick; sie zeigt dieselben Veränderungen wie die rechte, nur ist

die Atrophie des Gewebes eine hochgradigere. Die Nebennieren lassen in ihren Formen, Lagerungs- und Structurverhältnissen keine Abweichungen erkennen.

Die genauere Untersuchung der Blasenhöhle, des in der hinteren Blasenwand gelegenen cylindrischen Körpers, der Harnröhre und der äusseren Geschlechtstheile ergab folgende Befunde.

Der cylindrische Körper liegt am Blasenhals so innig angeschlossen, dass dessen ganze vordere Seite nicht frei ist; die hintere Seite aber, sowie der grössere Theil der seitlichen Flächen desselben werden vom Bauchfell überzogen, das sich über die ganze Länge hinwegzieht, am unteren Ende nach der vorderen Wand des Mastdarmes sich umschlägt und eine der Excavatio recto-uterina ähnliche, von beiden Seiten durch starke halbmondförmige Falten begrenzte Tasche bildet (Taf. III. Fig. 2). Der Körper ist in seinem kürzeren oberen Abschnitt schmäler, als in dem längeren unteren. Ersterer erscheint durch eine halsartige Einschnürung von letzterem abgegrenzt und hat grosse Aehnlichkeit mit dem Grund und Körper des Uterus eines 5—6monatlichen Fötus, unterscheidet sich von einem solchen nur dadurch, dass der dem Fundus entsprechende Theil etwas schmäler und rundlicher ist und dass die seitlich in ihn auslaufenden Fäden nicht rechtwinklig, sondern von oben und aussen sich an ihn ansetzen (Taf. III. Fig. 1 u. 2). Die Länge des ganzen Körpers ist gleich 4 Cm., die des oberen Abschnittes gleich 8 Mm. Die Breite beträgt am oberen Ende 6 Mm., an der halsartigen Einschnürung 4 Mm., am unteren Abschnitt 8 Mm. Nach der Eröffnung stellt sich der letztere als ein ziemlich weiter Schlauch dar, dessen Wand eine Dicke von 1 Mm. besitzt und der an der inneren Fläche von einer Schleimhaut ausgekleidet wird (Taf. III. Fig. 2). Diese ist in Form von 1—2 Mm. vorspringenden Querfalten angeordnet. Der längere untere Abschnitt endet gegen den oberen Abschnitt, da wo dieser durch den Hals abgegrenzt ist, blind. Der letztere lässt auf dem Durchschnitt keine Höhle erkennen; auch die mit ihm in Verbindung stehenden Fäden liessen sich trotz wiederholter Versuche nicht injiciren. Nach unten verschmälert sich der längere Abschnitt etwas und mündet 1 Cm. abwärts von der Umschlagestelle der Excavatio recto-uterina mit einer wulstigen Oeffnung an der hinteren Wand eines Sackes, in den von vorn her die Harnblase sich eröffnet (Sinus uro-genitalis) (Taf. II. Fig. 2).

Dieser Sack dehnt sich von der Schoossfuge zwischen dem Mastdarm und der Blase bis zur Mitte des Uterushalses aus. Die hintere Wand ist gegen das Rectum zu ausgebuchtet, in ihrer oberen Hälfte mit dem Uterushals verschmolzen und liegt in der unteren Hälfte auf der vorderen Wand des Rectum auf (Taf. II. Fig. 2). Sie besitzt eine Länge von 3½ Cm. im Bogen gemessen und zeigt ungefähr in der Mitte die oben erwähnte Uterusmündung. Die vordere Wand, die 2,8 Cm. lang ist, besitzt eine 2 Cm. lange und 1 Cm. breite Oeffnung, durch welche der Sinus urogenitalis mit der Harnblase communicirt (Taf. II. Fig. 2). Nach oben schliesst sich der Sack blind ab, nach unten geht er unter der Schoossfuge in eine sehr enge Röhre über, deren Lumen circa 1 Mm. im Durchmesser hat und in dem unter der Symphyse verlaufenden Abschnitt durch einige zarte Fältchen theils verengert, theils mehr oder weniger vollständig verschlossen wird (Taf. II. Fig. 2). Diese Röhre (Urethra) hat eine Länge von 1½ Cm. und mündet vor der Schoossfuge unter

einem spitzen Winkel mit einem Kanal zusammen, der dicht unter und hinter der Urethra auf- und rückwärts verläuft, zwischen Mastdarm und dem Anfang der Harnröhre blind endigt und eine Länge von 1 Cm. und eine Weite von 2 Mm. besitzt. In seinem Schleimhautüberzug finden sich an der vorderen und hinteren Wand mehrere quer- und schrägverlaufende Falten, nahe dem Eingang an seiner vorderen Wand ein kleiner Faltenwulst f (Taf. II. Fig. 2). Dieser Schlauch und die Harnröhre vereinigen sich zu einem Kanal, der nach vorn und aussen mit der oben beschriebenen Geschlechtsöffnung mündet und eine Länge von 12 Mm., eine Weite von 3 Mm. hat. An seiner linken Wand erhebt sich eine longitudinale Falte, welche nach oben und hinten in die Scheidewand zwischen Kanal und Urethra übergeht, nach vorn und unten aber nahe der äusseren Oeffnung sich verjüngend aufhört (Taf. II. Fig. 2). Dicht vor diesem vorderen Ende der Falte bemerkt man ein schmales Fältchen, welches von der hinteren Wand des Einganges in den Kanal sich erhebt und in zwei Schenkel ausläuft. Die Oeffnung, welche von der Falte umschlossen wird, hat 1 Mm. im Durchmesser.

Vom Sinus urogenitalis gelangt man durch die oben beschriebene weite Oeffnung in die Blasenhöhle, welche nahe über der Communicationsstelle dieser mit dem ersteren eine divertikelartige Ausstülpung von 1 Cm. Länge und 8 Mm. Tiefe auf der rechten Seite besitzt. Der Eingang zu diesem Divertikel ist 5 Mm. weit und liegt 2 Cm. abwärts von der rechten Harnleitermündung. Auf der linken Seite finden sich mehrere Oeffnungen zu divertikelartigen Erweiterungen, eine grössere 1 Cm. über der unteren Oeffnung der Blase, in gleicher Höhe mit der auf der rechten Seite und zwei kleinere in gleicher Höhe mit der Mündung des linken Harnleiters. Die beiden Harnleitermündungen stehen 3 Cm. von einander ab. Die rechte ist schlitzförmig, 2 Mm. breit und öffnet sich unmittelbar und in gerader Richtung in die entsprechende blasenartige Erweiterung. An der Stelle der linken aber ist eine bohnengrosse beutelförmige Erhebung der Schleimhaut vorhanden, die sich vom linken Harnleiter aus mit Luft füllen lässt und dann die Mündung so verlegt, dass keine Luft in die Harnblase entweicht. Die nähere Untersuchung ergab, dass die Schleimhaut des Harnleiters im äusseren, unteren und inneren Umfang in die Blase sich vorgestülpt hatte, bei Anfüllung des Beutels mit Luft sich vor die Oeffnung legte und dieselbe ventilartig verschloss.

Die Harnblasenwand ist in dem unteren Abschnitt in einer Höhe von 5 Cm. in ihrer Muskel- und Schleimhautlage, vorzüglich in ersterer so stark verdickt, dass die Dicke der ganzen Wand 4 Mm., die der Muskelhaut 3 Mm. beträgt. Diese auffallende Dickenzunahme der Muscularis gibt sich schon an der inneren Fläche der Blase kund durch das Hervortreten dicker massiger Bündel und Balken, die netzförmig verbunden sind und grössere und kleinere Lücken zwischen sich lassen, in welche die Schleimhaut sich hineinschlägt. Auch die oben erwähnten rundlichen und länglichen Anschwellungen, die in der hinteren Blasenwand über dem oberen Ende des cylindrischen Körpers gelegen sind, ergeben sich bei der mikroskopischen Untersuchung als hypertrophische Muskelmassen. Der obere Abschnitt der Harnblase ist dünnwandig, durchscheinend und stellenweise ohne Musculatur. Der Blasenscheitel ist mit den Nabelgefässen und der Bauchwand im Umfang des Nabelringes innig verschmolzen. Von einem Urachus war bei der sorgfältigsten Tren-

nung der genannten Theile keine Spur aufzufinden. Auch fehlt an der Innenfläche die der Urachuseinpflanzung entsprechende kleine trichterförmige Vertiefung.

Was die übrigen Unterleibseingeweide betrifft, so zeigten sie, abgesehen von der durch die enorme Ausdehnung der Blase bedingten Dislocation, nach oben normales Verhalten. Das Zwerchfell stand sehr hoch. Herz und Lungen waren normal. Das Gehirn war ungewöhnlich gross, seine Seitenventrikel befanden sich im Zustand der Dilatation und enthielten 40 Ccm. einer serösen Flüssigkeit.

Bei der genaueren Erörterung der oben geschilderten Anomalien will ich mit der Besprechung der Störungen im Gebiet des Genitalapparates beginnen.

Geschlechtswerkzeuge. Sieht man von der ungewöhnlichen Lage der Hoden und Nebenhoden in der Bauchhöhle ab, so zeigen sie bezüglich ihrer Grösse-, Form- und Structurverhältnisse den gewöhnlichen Befund, während die Vasa deferentia in ihrer ganzen Ausdehnung obliterirt sind, und abgesehen von der durch die ungewöhnliche Lage der Hoden bedingten anomalen Verlaufsrichtung in der Weise abnorm sich verhalten, dass sie mit ihrem unterem Drittheil in den an der hinteren Blasenwand gelegenen Körper sich verlieren, ohne an irgend einer Stelle des Urogenitalapparates zu münden. Wenigstens war man trotz der sorgfältigsten Untersuchung nicht im Stande, neben oder in dem erwähnten Körper Spuren der Vasa deferentia oder an irgend einer Stelle desselben oder des Sinus urogenitalis deren Mündungen aufzufinden. Ebenso fehlen Samenblasen und Prostata.

Das an der hinteren Blasenwand gelegene cylindrische Gebilde wird an seiner hinteren Fläche von dem Peritonäalüberzug der Blase bekleidet, während es mit der vorderen Fläche der Muskelhaut der letzteren aufliegt. Sein oberer, kürzerer und schmälerer Abschnitt ist solid, sein unterer längerer und breiterer Theil erscheint als ein Kanal mit weitem Lumen, dessen Schleimhautüberzug quergefaltet ist und dessen Wandungen mässig dick und muskulös sind. Derselbe mündet nach unten mit einer rundlichen von einem Hautwulst begrenzten Oeffnung in den Sinus urogenitalis. Die Deutung dieses Körpers wird kaum zweifelhaft sein. Es wird Niemand Anstand nehmen, ihn für einen Uterus auszugeben und zwar für einen Uterus masculinus, weil er sich bei einem zweifellos männlichen Individuum vorfindet. Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, welche Theile dieses Gebildes den Abschnitten eines normal entwickelten Uterus gleich zu setzen sind. Muss der solide obere

Theil nur als rudimentärer Uteruskörper oder als Uteruskörper + Uterushals aufgefasst werden und ist der untere schlauchartige Abschnitt als Uterushals oder als Scheide zu bezeichnen? — Es wird geeignet sein, mit der Deutung des kanalartigen Gebildes zu beginnen, weil von ihr im Wesentlichen die des soliden Körpers abhängt. Sollten sich Anhaltspunkte dafür finden, dass das erstere als Uterushals auszugeben ist, so wird man in dem letzteren nur einen Uteruskörper erkennen können. Würden sich aber mehr Gründe für die Auffassung desselben als Scheide beibringen lassen, so liegt die Annahme nahe, dass der solide Körper den ganzen Uterus in allerdings sehr rudimentärem Zustande repräsentire. Das schlauchartige Gebilde für eine Vagina auszugeben, dazu bestimmt mich zunächst die Betrachtung der Grössen- und Formverhältnisse desselben. Wie oben angegeben wurde, besitzt der Kanal ein ziemlich weites Lumen, dessen Grösse die eines Cervicalkanals bei einem gleichalterigen weiblichen Fötus weit übertrifft. Ueberdiess sind die Wandungen dünner als diejenigen eines Uterushalses.

Auch die Anordnung der Falten in der Schleimhaut entspricht mehr derjenigen, welche wir in der Vagina weiblicher Früchte aus dieser Periode finden, als der Zeichnung an der Schleimhaut einer Portio cervicalis uteri. Dazu kommt noch die Beziehung des Kanals zu dem Sinus urogenitalis, in welchen derselbe mit einer Oeffnung, die von einem dem Hymen gleichenden Schleimhautwulst umgeben ist, einmündet. Die aus der Entwickelungsgeschichte abzuleitenden Gesichtspunkte, welche bei der Entscheidung dieser Frage in Betracht kommen, werde ich unten berühren. — Haben wir uns somit für die Auslegung des Kanals als Scheide ausgesprochen, so werden wir den an diesen sich anschliessenden fleischigen Körper als Uteruskörper + Uterushals bezeichnen, welche allerdings in sehr rudimentärem Zustande sich befinden.

Die äusseren Geschlechtstheile sind bei unserer Missbildung sehr mangelhaft entwickelt und tragen weder einen ausgesprochen männlichen noch weiblichen Charakter. Es findet sich eine einfache rundliche Geschlechtsöffnung, in die von hinten und oben die Harnröhre ausmündet. Dieselbe wird nach beiden Seiten von etwas dickeren Hautwülsten begrenzt. Da wo diese oben zusammenlaufen, liegt ein warzenförmiger (der Clitoris ähnlicher) Körper. Durch die Geschlechtsöffnung gelangt man in einen Kanal, der zwischen Mast-

darm und Harnröhre gelegen ist und nach oben und hinten blind endet. Eine Communication desselben mit dem Sinus urogenitalis ist nicht vorhanden. Während die hintere gegen den Mastdarm gelegene Wand vollständig ist, wird der Schlauch in seinen vorderen Zweidrittheilen von der Harnröhre nur theilweise durch eine Querfalte getrennt. Bei der Deutung dieser Befunde wird man von dem Gesichtspunkte ausgehen müssen, dass wir es hier mit einem männlichen Individuum zu thun haben, da gewiss der Grundsatz, dass die Beschaffenheit der Geschlechtsdrüsen über das Geschlecht eines Individuums entscheidet, richtig ist. Die neben der Geschlechtsöffnung gelegenen Hautwülste entsprächen somit einem mangelhaft entwickelten Scrotum: eine Auffassung, für deren Richtigkeit das Vorhandensein einer Raphe und die bedeutende Breite des Dammes geltend zu machen ist. Die warzenartige Bildung unter dem Schamberge entspräche einem in der Entwickelung zurückgebliebenen Penis. In welcher Weise die Existenz einer rundlichen Geschlechtsöffnung unter diesem mit der Annahme sich vereinigen lässt, dass unsere Missbildung männlichen Geschlechtes sei, werde ich nachher nachzuweisen versuchen, wenn die hier beschriebenen Abweichungen aus anomalen Vorgängen bei der Entwickelung ihre Erklärung finden.

Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über die Genese des Genitalapparates, wie wir sie den Untersuchungen J. Müller's, Rathke's, Weber's, Kobelt's, H. Meckel's, Thiersch's, Leuckart's, Kölliker's u. A. über diesen Gegenstand verdanken, ist wohl folgende Entstehung der beschriebenen Anomalien die wahrscheinlichste.

Die Geschlechtsdrüse hat nach dem männlichen Typus sich entwickelt, d. h. zu normalen Hoden sich ausgebildet, bei denen aber der Vorgang des Descensus ausblieb. Die Wolff'schen Körper haben sich zu den Nebenhoden, deren Ausführungsgänge zu den Canales epididym. und den Vasa deferentia gestaltet. Dass die letzteren als solide Gebilde hier sich darstellen, dafür sind zwei verschiedene Erklärungsweisen beizubringen.

Bekanntlich sind die Ausführungsgänge der Wolff'schen Körper ursprünglich solid und gestalten sich erst später zu Kanälen um. Man könnte somit annehmen, dass sie auf einer frühen Stufe der Entwickelung stehen geblieben seien und desshalb keine

Lichtung besitzen. Oder aber, man führt ihren anomalen Zustand auf einen Vorgang der Obliteration zurück, der die bereits zu Kanälen umgewandelten Gänge betroffen hat. Die letztere Deutung scheint mir die wahrscheinlichere, einmal weil der übrige Theil des Wolff'schen Körpers, d. i. der Nebenhoden, eine normale Entwickelung erfahren hat: ein Umstand, der der Annahme einer mangelhaften Entwickelung oder einer Entwickelungshemmung seines Ausführungsganges nicht gerade Vorschub leistet, und zweitens, weil in dem Zustande der Harnwerkzeuge genügende Anhaltspunkte sich finden lassen, um das Eintreten eines solchen Obliterationsvorganges zu erklären. Es hat somit unsere Missbildung, da die Richtung, in welcher die Geschlechtsdrüse ihre Entwicklung nimmt, über das Geschlecht des Individuums entscheidet, einen männlichen Habitus erhalten.

Die Müller'schen Gänge sind, wie gewöhnlich bei männlichen Individuen in ihrer ganzen Ausdehnung, so hier in ihren oberen Abschnitten nicht weiter zur Entwickelung gekommen; dagegen haben sie in ihren unteren Theilen sich weiter ausgebildet und so ist es hier abnormer Weise zu der Entstehung eines Uterus und einer Vagina gekommen, von denen der erstere nur sehr rudimentär entwickelt ist, indem er nur eine kleine solide fleischige Masse darstellt, während die letztere eine Entwickelung, wie bei weiblichen Individuen dieses Alters erreicht hat. Wir haben es hier also mit einer abnormen und ungleichmässigen Entwickelung der verschiedenen Abschnitte der Müller'schen Gänge in der Art zu thun, dass, während die obersten, beim Weibe zu Tuben sich umwandelnden Partien sich gar nicht entwickelten, die mittleren zu einem rudimentären Uteruskörper + Uterushals sich gestalteten, aus den untersten aber eine Vagina hervorging, welche die Form- und Maass-Verhältnisse der Scheide eines 7monatlichen Fötus besitzt. Die Müller'schen Gänge haben somit bei unserer Missbildung, statt zu verschwinden, eine von oben nach unten gradweise fortschreitende Entwicklung erfahren. Diese Procedur kann um so weniger auffallen, als auch unter normalen Verhältnissen bei männlichen Individuen der Schwund der Müller'schen Gänge von oben nach unten fortschreitet und das unterste Stück die sogenannte Vesicula prostatica in der Regel dauernd sich erhält.

Das Verhalten der Vasa deferentia zu dem Uterus erklärt sich

gleichfalls in der einfachsten Weise aus der Entwicklungsgeschichte. Wie durch die Untersuchungen von Thiersch nachgewiesen ist, fliessen die Ausführungsgänge der Wolff'schen Körper und die Müller'schen Gänge an dem Eingang des Beckens hinter der Blase zu einem gemeinsamen Strang — dem sogenannten Genitalstrang — zusammen, der somit zu einer gewissen Periode 4 Kanäle enthält. Während nun in der Regel bei männlichen Individuen die zu den Vasa deferentia sich entwickelnden Wolff'schen Gänge in späterer Zeit vom Genitalstrang sich ablösen und zu selbständigen Röhren sich gestalten, hat in unserem Fall eine solche Ablösung und weitere Entwicklung derselben nicht stattgefunden. Vielmehr sind sie mit den Müller'schen Gängen zu dem fleischigen Körper verschmolzen, der über der Vagina in der hinteren Blasenwand liegt und somit so recht eigentlich einen Abschnitt des Genitalstrangs darstellt, in dem aber allerdings die 4 Kanäle in Folge nachfolgender Obliteration in solide Gebilde umgewandelt und zu einer gleichartig fleischigen Masse vereinigt wurden. Ob die Müller'schen Gänge oder Wolff'schen Kanäle vorwiegend an der Zusammensetzung dieser sich betheiligten, liess sich natürlich jetzt nicht mehr entscheiden; wahrscheinlicher ist das erstere schon desshalb, weil die Vasa deferentia als verhältnissmässig feine Stränge in dieselbe sich einsetzen und wir es hier ja mit einer abnormen Entwicklung des unteren Abschnittes der Müller'schen Gänge zu einem dem Uterus und der Vagina entsprechenden Gebilde zu thun haben.

Was das Verhalten der Vasa deferentia in ihrem untersten Abschnitt betrifft, so liessen sich über dasselbe an dem Präparate keine Anhaltspunkte mehr gewinnen. Dennoch ist man vielleicht berechtigt zu vermuthen, dass sie als feine aber vollkommen solide Stränge in der vorderen Vaginalwand gelegen haben mögen.

Die Erklärung der Entstehung des als Uteruskörper + Uterushals gedeuteten Gebildes ist in den obigen Auseinandersetzungen bereits enthalten; dagegen erübrigen noch einige Bemerkungen bezüglich des als Vagina bezeichneten Kanals. Wie aus den Untersuchungen von Thiersch, Leuckart und Kölliker hervorgeht, entsteht die Scheide durch Verschmelzung des untersten in den Sinus urogenitalis einmündenden Abschnittes der Müller'schen Gänge. In Anbetracht der Beziehung des hier in Rede stehen-

den Kanales zu dem Sinus urogenitalis einerseits und der eben aus der Entwicklungsgeschichte des Genitalapparates abzuleitenden Thatsachen andererseits wird man wohl berechtigt sein, denselben als ein der Vagina bei weiblichen Individuen entsprechendes Gebilde zu deuten, und dies um so mehr, als auch die Form- und Maassverhältnisse, die Zeichnungen der Schleimhaut, die Wulstbildung an der Mündung zu Gunsten einer solchen Auffassung sprechen. Ja, ich glaube, dass das hier vorliegende Object gerade insofern ein besonderes Interesse darbietet, als es eine Anschauung über ziemlich frühe Entwicklungszustände der Müller'schen Gänge und deren Beziehung zum Sinus urogenitalis gibt, d. h. von jener Periode, wo die Müller'schen Gänge in diesen einmünden, allerdings mit dem Unterschiede, dass es hier nicht nur zu einer Verschmelzung derselben, sondern auch zu einer Umwandlung ihres unteren Abschnittes in eine Vagina gekommen ist.

Noch in einer anderen Richtung sind die Befunde bei unserer Missbildung verwerthbar. Schon Morgagni und Albin haben uns Darstellungen von jenem bläschenartigen Anhangsgebilde des männlichen Geschlechtsapparates, das auf der Mitte des Colliculus seminalis in den Canalis urogenitalis einmündet, geliefert und dasselbe als Sinus prostatae bezeichnet. Malacarne und Steglehner hatten darauf aufmerksam gemacht, dass durch die übermässige Vergrösserung des Sinus prostatae ein der weiblichen Vagina ähnliches Gebilde bei Männern entstehen könne. Später hat E. H. Weber nachgewiesen, dass dieses Organ das Rudiment eines Apparates ist, der bei weiblichen Individuen die eigenthümliche Gestaltung der Genitalien bestimmt. Weber deutet den Sinus prostatae als einen Uterus, während Steglehner, H. Meckel, Thiersch und Leuckart denselben für eine Vagina ausgeben. Namentlich hat der letztgenannte Forscher eine Reihe von Untersuchungen, um diese Frage zu entscheiden, angestellt und ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass das Weber'sche Körperchen dem untersten Rest der Müller'schen Gänge, aus dem sich bei weiblichen Individuen die Vagina entwickele, entspreche. Dass in unserem Falle dieser unterste Abschnitt des Müller'schen Apparates eine so prävalirende, zu Bildung einer vollständigen Vagina führende Entwickelung erreicht hat, verleiht demselben desshalb ein besonderes Interesse,

weil er eine nicht unwesentliche Bestätigung für die Richtigkeit der zuletzt erörterten Anschauungen liefert.

Die Zustände der äusseren Geschlechtstheile lassen sich aus der Entwickelungsgeschichte leicht erklären, wenn man auf eine sehr frühe Zeit zurückgeht. Bekanntlich existirt eine Periode, zu der dieselben nur durch Geschlechtsfalten, einen Geschlechtshöcker und eine Geschlechtsfurche dargestellt werden. Die ersteren erscheinen als zwei seitliche Wülste, welche später bei männlichen Individuen zu dem Scrotum in der Raphe sich vereinigen, während der Geschlechtshöcker zum Penis sich gestaltet und die Geschlechtsfurche geschlossen wird. Die Vereinigung der Geschlechtsfalten zum Scrotum, der Verschluss der Geschlechtsfurche und die Entwickelung der Geschlechtswarze zum Penis sind hier ausgeblieben; daher der Anschein der geschlechtlichen Indifferenz an den äusseren Genitalien, die auf einer sehr frühen Stufe der Entwickelung stehen geblieben sind. Auf die Deutung des mit der Geschlechtsöffnung mündenden, zwischen Mastdarm und Harnröhre gelegenen Schlauches komme ich später zu sprechen.

Aus der vorstehenden Erörterung und Deutung der Abweichungen im Gebiete des Genitalapparates ergibt sich, dass wir es hier mit einem Fall von abnormer Entwickelung des unteren Abschnittes des Müller'schen Apparates bei einem männlichen Individuum zu thun haben, die zu der Bildung eines rudimentären Uteruskörpers und Uterushalses und einer vollständigen Vagina geführt hat, während die Vasa deferentia und die äusseren Geschlechtstheile Störungen in der Entwickelung darbieten. Nach der jetzt üblichen Nomenclatur müsste die anatomische Diagnose auf Uterus masculinus und Hemmungsbildung der äusseren Genitalien lauten.

Bei der Durchsicht der in der Literatur verzeichneten Fälle von Uterus masculinus, welche ich in der beifolgenden Tabelle unter gleichzeitiger Angabe des Verhaltens der einzelnen Theile des Harn- und Geschlechtsapparates, soweit sie mir bekannt wurden, zusammengestellt habe, ist leicht zu erkennen, dass wir verschiedene Grade dieser Missbildung unterscheiden müssen, je nachdem ein grösserer oder kleinerer Abschnitt des Müller'schen Apparates zur Entwickelung gelangte.

Die einfachste Form der Abweichung wird dargestellt durch jene Fälle, in denen es nur zu der Entwickelung einer mehr oder

weniger grossen einfachen Tasche kam, die an der Stelle des Collicus seminalis in die Harnröhre sich eröffnet und die sich von der unter normalen Verhältnissen nachweisbaren Vesicula prostatica lediglich durch den Grad der Entwickelung, welche sie erreichte, unterscheidet. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass der unterste Abschnitt des Müller'schen Apparates stärker sich ausbildet als gewöhnlich; sie entspricht einer rudimentären Vagina. — Die Grösse, welche diese Taschen erreichen, ist bald eine sehr geringe, bald eine so bedeutende, dass sie als grosse Säcke sich darstellen, welche zwischen der hinteren Blasen- und vorderen Mastdarmwand gelegen sind. Ihre Mündung in die Harnröhre ist bald sehr fein, bald weiter, nicht selten schlitzförmig und von einem eigenthümlichen Hautwulst umgeben.

In einer zweiten Reihe von Fällen lässt der Sack schon eine gewisse Gliederung erkennen, so dass man ausser dem mit der Harnröhre zusammenfliessenden Theil — der Vagina — noch einen zweiten Abschnitt unterscheiden kann, der meistens gleichfalls einen gewöhnlich engeren Kanal mit dickeren Wandungen darstellt. Hier handelt es sich offenbar um die anomale Entwickelung eines grösseren und zwar desjenigen Theiles des Müller'schen Apparates, aus dem beim Weibe Vagina, Uterushals und Uteruskörper sich gestalten. Die beiden letztgenannten Theile erreichen einen sehr verschiedenen Grad der Ausbildung, indem sie zusammen nur ein kleines Organ darstellen, das bald solid ist, bald eine kleine einfache Höhle einschliesst, oder aber ein grösseres Organ repräsentiren, dessen Cavum bald einfach, bald doppelt ist, selten vollkommen mangelt. Bei diesen entwickelteren Formen erfolgt die Mündung der Vagina sehr häufig nicht mehr in die Harnröhre, vielmehr eröffnen sich Vagina und Harnröhre gemeinsam in der offen gebliebenen Geschlechtsöffnung, die jetzt als Vestibulum vaginae erscheint. Während in den Fällen von einfacher Vesicula prostatica fast nie Tuben vorhanden sind, entspringen hier nicht selten auf einer oder auf beiden Seiten von dem oberen Ende Gebilde, die mehr oder weniger vollkommen entwickelten Tuben gleichen.

Den höchsten Grad der Entwickelung erreicht der Müller'sche Apparat in jenen Fällen, in denen es zu der Bildung einer vollständigen Vagina, einer Portio cervicalis uteri und eines Uteruskörpers kommt. Die Vagina mündet häufig nach aussen in dem

Vestibulum mit einer rundlichen, mehr oder weniger grossen Oeffnung (der nicht verschlossenen Geschlechtsfurche). Die Portio cervicalis ist bald nur sehr kurz, zuweilen ziemlich lang, sehr musculös, ihr Lumen enger als das der Vagina, eine Portio vaginalis kann fehlen, kann aber auch vorhanden sein. Der Uteruskörper ist mehr oder weniger gross, dickwandig und enthält eine Höhle, ist seltener vollkommen solid. Die Tuben können mangeln, sind aber gewöhnlich in mehr oder weniger entwickeltem Zustande vorhanden.

Was das Verhalten der äusseren Geschlechtstheile in den Fällen von Uterus masculinus betrifft, so gilt im Allgemeinen die Regel, dass je geringer der Grad der Abweichung, d. h. je kleiner die Vesicula prostatica ist, um so vollständiger die Entwickelung der äusseren Genitalien erfolgt, während in den höheren Graden von Uterus masculinus dieselben mehr oder weniger hochgradig sich missbildet zeigen. Es ist eine ganze Reihe von vergrösserter Vesicula prostatica bei normalen äusseren Geschlechtstheilen beobachtet. Dagegen fanden sich in den meisten Fällen von mehr oder weniger ausgebildetem Uterus masculinus Abweichungen der äusseren Genitalien, so z. B. verschiedene Grade der Hypospadie mit und ohne Verkümmerung des Penis, mangelhafte Entwicklung des Scrotum, des Dammes etc. Es sind dies jene Fälle, die zu der Annahme eines wirklichen Hermaphroditismus Veranlassung gegeben haben. Ich will natürlich nicht bestreiten, dass es nicht auch Ausnahmen von dieser Regel geben könne in der Art, dass Missbildungen mit wenig entwickeltem Uterus masculinus Abweichungen der äusseren Geschlehtstheile darbieten oder dass diese normal sind in Fällen von hochgradig ausgebildetem Uterus masculinus. Aber im Allgemeinen wird man den obigen Satz aufstellen dürfen und wird die Belege für dessen Richtigkeit in der beifolgenden Tabelle finden.

Die Hoden liegen in den Fällen von Uterus masculinus bald beide in der Bauchhöhle, bald an irgend einer Stelle des Leistenkanals oder vor dem Leistenring oder in dem mehr oder weniger entwickelten Scrotum. Zuweilen liegt nur ein Hoden in der Bauchhöhle, während der andere im Leistenkanal oder im Scrotum sich findet. In wiederum anderen Fällen ist der eine Hoden im oder vor dem Leistenkanal gelagert, während der andere in das Scrotum herabgestiegen ist. Die Vasa deferentia zeigen, abgesehen von der

durch die anomale Lage der Hoden bedingten ungewöhnlichen Verlaufsrichtung ein verschiedenes Verhalten. Sie ziehen von den Nebenhoden aus in's kleine Becken und verlaufen getrennt von der Vesicula prostatica resp. dem Uterus masculinus, oder sie lehnen sich an die Seiten derselben resp. desselben an, indem sie durch lockeres Gewebe mit diesen verbunden sind. In beiden Fällen bilden sie selbständige Stränge, die bald solid, bald hohl sind. Andere Male aber setzen sie sich in die Wandungen des Uterus selbst ein und verlaufen eine grössere oder kleinere Strecke in diesen als solide oder hohle Gebilde. Ihre Mündungen liegen meist in der Harnröhre, zuweilen in dem nicht vollständig umgewandelten Sinus urogenitalis, selten in der Höhle der Vesicula selbst und dann so nahe an deren Ausmündungsstelle, dass man anzunehmen berechtigt ist, es handle sich hier nur um eine durch anomale Wachsthumsverhältnisse bedingte Verschiebung. Mit Recht legt Leuckart ein grosses Gewicht auf die Lage der Ausmündungsstellen der Vasa deferentia; sie geben, wo sie nachweisbar sind, wichtige Anhaltspunkte für die Orientirung. — Die Samenblasen und Prostata fehlen in einzelnen Fällen von Uterus masculinus, in anderen sind sie vorhanden.

Die meisten der in der folgenden Tabelle aufgezählten Fälle waren mir im Original zugänglich, bei wenigen musste ich mich mit dem Referat in Canstatt's Jahresbericht oder Schmidt's Jahrbüchern begnügen. Für die Vollständigkeit der Tabelle will ich nicht unbedingt einstehen, obgleich ich dieselbe nach Kräften erstrebte. Ich habe nur diejenigen Fälle aufgenommen, die anatomisch genauer untersucht wurden.

No.	Name des Autors.	Hoden, Nebenhoden, Samenleiter und Samenblasen.	Vesicula prostatica, resp. Uterus masculinus, Tuben.
1.	Petit 1720.	Zwei Hoden an der Stelle, wo gewöhnlich die Eierstöcke liegen. Zwei Nebenhoden, Vasa deferentia und Vesiculae seminales.	ein Uterus, der mit einer von Muttermundslippen (?) begrenzten Oeffnung in die Harnröhre mündet.
2.	Giraud 1796.	Zwei Hoden in einem gespaltenen Scrotum, zwei Vasa deferentia und Vesiculae seminales. Die ersteren laufen in der Wand der Vesicula prostatica.	Vesicula prostatica, die nach unten sich verengt.
3.	Malacarne 1802.	Die beiden kleinen Hoden liegen in der Bauchhöhle. Die Samenleiter sind sehr kurz, Vesiculae seminales vorhanden. Die Ductus ejaculatorii münden an der Verbindungsstelle der kleinen Schamlippen.	Vesicula prostatica, die in die Harnröhre sich öffnet.
4.	Ackermann 1805.	Beide Hoden liegen ausserhalb der Bauchhöhle vor dem Annulus, der rechte tiefer, wie der linke. Die Vasa deferentia sind anfangs ziemlich weit, verlaufen stark gewunden, werden dann enger und liegen in der Substanz des Uterus. Die Ductus ejaculatorii münden wie gewöhnlich.	Uterus masculinus gross, mit weiter Höhle und deutlichem Orificium uteri externum (?).
5.	Schneider-Sömmerring 1817.	Beide Hoden liegen in der Leistengegend, die Vasa deferentia treten an den Fundus des Uterus und münden in den Sinus urogenitalis. Vesiculae seminales vorhanden.	Uterus masculinus.
6.	Steglehner 1817.	Die beiden Hoden und Nebenhoden liegen in der Bauchhöhle. Die soliden Vasa deferentia setzen sich an den Uterus an.	Uterus eiförmig, die sackförmige Vagina ist quergefaltet und öffnet sich gegen die Harnblase an der Uebergangsstelle dieser in die Harnröhre.

Vagina vestibul.	Prostata.	Harnblase, Harnröhre.	Aeussere Geschlechtstheile.	Besondere Bemerkungen.
nicht vorhanden.	vorhanden.	nicht angegeben.	nicht angegeben.	Die angeblichen Muttermundslippen dürfen vielleicht als ein dem Hymen entsprechendes Gebilde gedeutet werden.
die Scheide wird von der Vesicula prostatica durch eine quere Scheidewand getrennt und mündet nach aussen.	vorhanden.	die Harnröhre mündet wie beim Weib.	Penis kurz, nicht perforirt. Den Labia majora ähnliche Hautfalten. Die äussere Scheidenöffnung ist von den Labia minora ähnlichen Gebilden begrenzt.	
die Vagina ist am oberen Ende blind und mündet im Vestibulum.	nicht angegeben.	die Harnröhre öffnet sich an der Wurzel des Penis.	An der unteren Fläche des Penis findet sich eine Rinne, deren Wandungen in Labia minora auslaufen. Ausserdem sind den Labia majora vergleichbare Hautfalten vorhanden.	
Vagina anfangs enger, dann weiter, mündet im Vestibulum nach aussen.	nicht angegeben.	die Harnröhre öffnet sich an der Wurzel des Penis.	Penis kurz, an seiner unteren Fläche eine Rinne. Scrotum in Form von 2 Hautwülsten angeordnet. Die äussere Scheidenöffnung von 2 Schleimhautfalten (Labia minora) begrenzt.	
die Vagina im äusseren Abschnitt weit, später sich verengend.	im Umkreis d. Halses d. Vagina eine schwammige Substanz; keine eigentliche Prostata.	die Harnröhre wie beim Weib.	Penis kurz und gespalten; statt des Scrotum 2 seitliche Hautwülste; auch den Labia minora ähnliche Gebilde sind vorhanden.	
ist nicht vorhanden.	ist vorhanden.	die Harnblase ausgedehnt u. in die Länge gezogen. Die Harnröhre endigt blind.	haben den männlichen Character. Penis nicht perforirt. Eine Fossa navicularis ist vorhanden.	Die in diesem Falle sehr deutliche Gliederung des Weber'schen Körpers erklärt den Umstand, dass Steglehner mit zuerst die Ansicht ver-

No.	Name des Autors.	Hoden, Nebenhoden, Samenleiter und Samenblasen.	Vesicula prostatica, resp. Uterus masculinus, Tuben.
7.	Mayer 1831. (Taf. II. Fig. 4.)	Zwei Hoden u. Nebenhoden unfern von den Nieren. Das linke Vas deferens steigt bis zur Vagina herunter; das rechte geht in einen Faden über, der nahe dem Uterushorn sich verliert. Die linke Samenblase rudimentär, die rechte fehlt.	Uterus masculinus bicornis. Cervix uteri geht durch ein Orificium in die Vagina über, die sich mit einer von kleinen Lippen begrenzten Mündung in die Blase öffnet.
8.	Mayer 1831. (Taf. II. Fig. 5.)	Die beiden kleinen Hoden und die Nebenhoden liegen in der Bauchhöhle. Die Samenleiter verlaufen an der Seite des Uterus, fliessen mit den Samenblasen zusammen. Die Ductus ejaculatorii münden im Caput gallinaginis.	Uterus masculinus bicornis. Die Höhlen der Hörner nähern sich in dem Uterusgrund und springen unter sich, durch eine Scheidewand getrennt, mit geschlossenen Mündungen in die Portio cervicalis vor. Vagina mündet in die Blase.
9.	Mayer 1831. (Taf. III. Fig. 1, 2)	Beide Hoden und Nebenhoden ausserhalb der Bauchhöhle vor dem Annulus abdominalis. Die beiden Vasa deferentia laufen an den Seiten des Uterus und gehen in die Vesiculae seminales über. Die Ductus ejaculatorii münden in die Vagina (?).	in den Uterus münden von 2 Seiten Tuben ein. Der Cervix uteri deutlich gefaltet. Die Portio vaginalis mit vorderer und hinterer Muttermundslippe versehen.
10.	Mayer 1831. (Taf. III. Fig. 3, 4)	Rechts ein kleiner Hoden am Annulus abdominalis fixirt. Der linke Hoden fehlt.	Uterus ziemlich gross; in seinem Cervicaltheil gefaltet.
11.	Mayer 1831. (Taf. IV. Fig. 1, 2)	Der linke Hoden und Nebenhoden liegen in der Bauchhöhle vor der Abdominalöffnung des Inguinalkanales. Die Vasa deferentia laufen an der Seite des Uterus. Zwei Samenblasen. Der linke Ductus ejaculatorius mündet in die Urethra; der rechte wurde nicht gefunden.	Uterus masculinus mit einem deutlichen Cervix, aber ohne Muttermundslippen.

Vagina vestibul.	Prostata.	Harnblase, Harnröhre.	Aeussere Geschlechtstheile.	Besondere Bemerkungen.
				trat, dass man es in dem unteren Abschnitt desselben mit einer Vagina zu thun habe.
nicht vorhanden.	nicht angegeben.	die vordere Wand d. Harnblase liegt in einer Omphalocele.	Die Glans penis nicht perforirt.	
nicht vorhanden.	vorhanden.	zeigen das Verhalten wie bei männlichen Individuen.	Penis, Scrotum wie gewöhnlich.	
die Vagina öffnet sich nach aussen unter dem Penis.	nicht angegeben.	die Harnröhre mündet wie beim Weib.	Scrotum gespalten, Penis kürzer; Labia minora nicht vorhanden.	
Vagina ziemlich weit, mündet nach aussen.	vorhanden.	Harnröhre mündet mit d. Scheide in einen Kanal, der an der Wurzel des Penis sich öffnet.	Penis ziemlich lang, an seiner unteren Fläche ein Halbkanal, an dessen hinterem Ende die gemeinsame Harnröhren- und Scheidenöffnung liegt. Scrotum gespalten.	Das Präparat war unvollständig.
Vagina mit faltiger Oberfläche, verengert sich stark nach unten und fliesst mit d. Harnröhre in einen engen Kanal, der mit einer kleinen Oeffnung nach aussen mündet, zusammen.	gut entwickelt.	Harnröhre öffnet sich an der Wurzel des Penis.	Penis klein, an seiner unteren Fläche eine Rinne. Scrotum gefaltet.	Das Präparat war nicht vollständig.

No.	Name des Autors.	Hoden, Nebenhoden, Samenleiter und Samenblasen.	Vesicula prostatica, resp. Uterus masculinus, Tuben.
12.	Ricco-Simpson 1839.	Die beiden Hoden und Nebenhoden liegen in der Schamgegend. Die Vasa deferentia münden ohne besondere Ductus ejaculatorii in einer membranösen Masse. Vesiculae seminales kleiner.	Uterus und Tuben fehlen. („The uterus was entirely wanting, as were also the Fallopian tubes and uterin ligaments.“)
13.	Hyrtl 1841.	Hoden und Nebenhoden liegen im Scrotum. Die Samenstränge münden in den Utriculus; keine Samenblasen.	Uterus masculinus, dessen Hörner zu einem einfachen Kanal sich vereinigen und im Caput gallinaginis münden. Die Schleimhaut des Uterus gefaltet.
14.	Günther 1846.	Zwei kleine Hoden und zwei Nebenhoden im Scrotum; der linke und rechte Samenleiter sind dünne Stränge, von denen der erstere in das linke Horn des Uterus übergeht, während der rechte in der Subserosa der Blase verläuft.	dreigehörnter Uterus masculinus; zwei Hörner gehen in die Samenleiter über, das dritte mittlere in die Subserosa der Blase.
15.	Theile 1847.	Zwei Hoden und Nebenhoden im Scrotum. Die Samenleiter legen sich an die seitliche Wand der Vesicula prostatica und münden neben dem Colliculus seminalis.	eine kleine 1½ Zoll lange Vesicula prostatica, die sich in gewöhnlicher Weise in die Vagina öffnet. Schleimhaut mit Wärzchen besetzt.
16.	Betz 1850.	Der rechte Hoden liegt unter der Niere. Nebenhoden und Vas deferens vorhanden; das letztere ist mit dem Uterus verbunden und hohl. Der linke Hoden im Scrotum, das Vas deferens mit der Substanz des Uterus verschmolzen und solid.	Uterus masculinus, rechts ein Horn und die Andeutung einer Tube. Ausmündung der Höhle im Caput gallinaginis.
17.	Adams 1852.	Nicht angegeben.	Vesicula prostatica 1 Zoll lang, in seinem Fundustheil erweitert.
18.	Leuckart 1852.	Beide Hoden im Leistenkanal; Vasa deferentia verlaufen an der vorderen Fläche der Vesicula prostatica.	eine kleine Vesicula prostatica ohne Querrunzeln.
19.	Leuckart 1852.	Zwei Hoden liegen im Anfangstheil des Canalis inguinalis. Nebenhoden, Vasa deferentia und Vesiculae seminales normal. Ductus ejaculatorii an der vorderen Fläche der Vesicula prostatica.	grosse Vesicula prostatica; die Oeffnung in der Harnröhre grösser als gewöhnlich. Die Innenfläche quergerunzelt.

Vagina vestibul.	Prostata.	Harnblase, Harnröhre.	Aeussere Geschlechtstheile.	Besondere Bemerkungen.
Vagina öffnet sich nach aussen; ohne Caruncalae myrtiformes und Querfalten.	nicht angegeben.	Harnröhre öffnet sich wie beim Weib.	ein behaarter Mons veneris. Labia majora et minora wie beim Weib. Der Penis der Clitoris ähnlich.	
nicht vorhanden.	vorhanden.	wie gewöhnlich.	normales Verhalten.	
die gefaltete Vagina öffnet sich nach aussen.	ein d. Prostata ähnlicher Körper liegt am unteren Ende der Vagina; derselbe besitzt den Bau eines Corpus cavernos.	Harnröhre mündet wie beim Weib.	kurzer Penis; Glans an der unteren Fläche gefurcht. In der Raphe des gespaltenen Scrotum eine kleine äussere Geschlechtsöffnung.	
nicht vorhanden.	normal.	Hypospadiaeus.	haben männlichen Habitus.	
nicht vorhanden.	ist nicht angegeben.	normal.	normal.	
nicht vorhanden.	vorhanden.	normal.	nicht angegeben.	
nicht vorhanden.	klein.	Harnröhre kurz.	Penis erscheint als eine von einem wulstigen Präputium umhüllte Eichel; Scrotum vorhanden.	
nicht vorhanden.	von d. Prostata nur kleine Drüsenschläuche vorhanden.	Harnröhre kurz.	Penis kurz. An der Stelle des Scrotum ein Paar Hautwülste.	

No.	Name des Autors.	Hoden, Nebenhoden, Samenleiter und Samenblasen.	Vesicula prostatica, resp. Uterus masculinus, Tuben.
20.	Nuhn 1855.	Zwei kleine Hoden liegen dicht vor dem Leistenring. Samenleiter und Samenblasen vorhanden, letztere sehr klein. Die Ductus ejaculatorii verlaufen in der vorderen Wand der Vesicula prostatica; der rechte verschlossen, der linke mündet in die Harnröhre.	Vesicula prostatica mit gallertiger Masse gefüllt.
21.	Henriette 1855.	Zwei Hoden im Leistenkanal. Samenleiter öffnen sich in die Urethra. Keine Samenblasen.	Uterus ohne Höhle und ohne Portio cervicalis.
22.	Langer-Arany 1855.	Der linke Hoden liegt in einer Scrotalhernie, der rechte in der Bauchhöhle. Die Samenleiter gehen in schiefer Richtung zum Isthmus uteri und senken sich in die vordere Uteruswand ein. Der rechte Samenleiter mündet in der Harnröhre, der linke in der Vesicula prostatica dicht vor ihrer Ausmündung. Samenblasen fehlen.	Entwickelter Uterus masculinus bicornis mit 2 langen Tuben. Er besteht aus einem Körper, dessen Schleimhaut Uterindrüsen enthält, aus einem drüsenlosen Abschnitt, der sich bis zum Isthmus erstreckt. Die Vagina mündet in die Harnröhre.
23.	Franquè 1859.	Zwei Hoden liegen in taschenförmigen Ausstülpungen am Eingang des Leistenkanales. Von beiden Nebenhoden gehen Samenleiter ab; der linke obliterirt, Ductus ejaculatorius nicht vorhanden, dagegen 2 Samenblasen.	ein sehr entwickelter Uterus masculinus bestehend aus Portio cervicalis und Uteruskörper mit Höhle; zwei Tuben; die rechte zum grössten Theil obliterirt, die linke wegsam. Die Vagina ist gegen den Canalis urogenitalis geschlossen.
24.	Durham 1860.	Die beiden Hoden liegen vor dem Leistenring. Nebenhoden klein. Die Samenleiter zeigen gewöhnlichen Verlauf und enden in der Kuppe der Vesicula prostatica. Ihre Mündung ist nicht bestimmt. Samenblasen klein.	Uterus masculinus.
25.	Godard		Uterus masculinus.
26.	Pelvet 1865.	Zwei Hoden und Nebenhoden neben den Nieren. Die Vasa deferentia kreuzen die Harnleiter und öffnen sich in der Bauchspalte.	Uterus masculinus bicornis von fleischiger Consistenz mit einer Höhle; öffnet sich in der Mitte der Bauchwand.

Vagina vestibul.	Prostata.	Harnblase, Harnröhre.	Aeussere Geschlechtstheile.	Besondere Bemerkungen.
nicht vorhanden.	fehlt.	Harnblase klein, mit verdickter Wand; Harnröhre hat den weiblichen Character.	klein, wie beim Hypospadiaeus; Scrotum gespalten. Durch die Kürze des Penis, der Pars membranacea und cavernosa urethrae eine Aehnlichkeit mit dem Vestibulum vaginae.	
dieselbe endigt blind.	nicht angegeben.	nicht angegeben.	nicht angegeben.	Nur aus dem Referat bekannt.
endigt blind.	hypertrophisch.	conf. die folgende Rubrik.	Penis mit Präputium; an seiner unteren Fläche eine Rinne, an deren Enden eine Lücke, von der man nach oben in die Harnröhre, nach hinten in einen blinden Sack gelangt. Die grossen Labia wulstig, die kleinen fehlen.	
nicht vorhanden.	kleiner, liegt unmittelbar vor dem Mastdarm.	normal.	wie bei Individuen, bei denen die Hoden nicht herabgestiegen sind. An der Stelle des Scrotum ein faltenreicher Hautwulst, der durch eine Raphe in zwei Hälften zerfällt.	Nach unten und hinten von der Harnröhre findet sich nach d. Zeichnung noch ein Kanal, über den keine weiteren Angaben sich finden.
mündet nach aussen.	nicht angegeben.	vergl. die folgende Rubrik.	Penis einer Clitoris ähnlich, zwischen dem gespaltenen Scrotum eine Furche, in der oben die Harnröhre mündet.	
				Nur aus dem Referat bekannt.
nicht vorhanden.	nicht angegeben.	Harnblase durch eine Bauchspalte ectopirt.	an der Stelle der äusseren Geschlechtstheile 2 Hautfalten, von denen jederseits ein dem Corp. cavernosum gleichender Strang ausgeht.	

Literatur.

1) Petit, Histoire de l'academ. des scienc. 1720.
2) Giraud, Recueil périod. de la soc. de Méd. Bd. II. und Osiander's neue Denkw. Bd. I. Hft. 2. S. 245. 1796.
3) Malacarne, Mem. della soc. ital. Vol. IX. p. 109 und Meckel, Reil's Arch. Bd. II. S. 317. 1802.
4) Ackermann, Infantis androgyni historia. Jena 1865.
5) Schneider-Sömmerring, Kopp's Jahrb. f. Staatsarzneikunde. Bd. X. und Leuckart, Illustrirt. med. Zeitung. Bd. I. S. 89. 1817.
6) Steglehner, De hermaphroditorum natura. Lips. 1817.
7) 8) 9) 10) 11) Mayer, Icones selectae. Bonn 1831.
12) Ricco-Simpson, Cenno Storico su di an Neutro-Uomo. p. 5 und Todd's Cyclop. Hermaphrod. S. 703. 1839.
13) Hyrtl, Oesterr. med. Wochenschr. No. 45. 1841.
14) Günther, Commentatio de Hermaphroditismo. Leipzig 1846.
15) Theile, Müller's Arch. 1847.
16) Betz, Müller's Arch. 1850.
17) Adams, Todd's Cyclop. Art. Prostat. Gland. 1852.
18) 19) Leuckart, Illustr. med. Zeitung. Bd. I. 1852.
20) Nuhn, Illustr. med. Zeitung. Bd. III. 1855.
21) Henriette, Journ. de Med. 1855.
22) Langer-Arany, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1855.
23) Franqué, Scanzoni's Beitr. IV. 1859.
24) Durham, Guy's hosp. rep. 1861.
25) Godard, Rech. teratolog. sur l'appareil séxual de l'homme. Paris 1860.
26) Pelvet, Gaz. méd. de Paris. No. 4. 1865.

Vergleiche ferner:

Morgagni, Advers. anat. IV. Venet. 1762. p. 110.
Albin, Annot. acad. IV. p. 25.
J. F. Meckel, Reil's Arch. Bd. II. S. 263.
J. Müller, Bildungsgesch. d. Genital. 1830.
Rathke, Abhandl. zur Entwicklungsgesch. I. 1832.
E. H. Weber, Zusätze zur Lehre vom Bau u. d. Verrichtungen der Geschlechtsorgane. 1846.
Kobelt, Der Nebeneierstock des Weibes.
H. Meckel, Zur Morphologie der Harn- und Geschlechtswerkzeuge. 1848.

Die Harnwerkzeuge befinden sich im Zustande hochgradiger Alteration. Gehen wir von der früher bereits geltend gemachten Anschauung, dass die Missbildung männlichen Geschlechts sei, aus, so werden wir zunächst an der Harnröhre eine der mangelhaften Ausbildung des Penis entsprechende Entwickelungshemmung der Urethra zu verzeichnen haben, indem die Pars cavernosa derselben

vollkommen fehlt. An der Stelle der Pars membranacea und prostatica findet sich ein Kanal, der nach vorn hinter dem Geschlechtshöcker mündet, in seinen vorderen zwei Drittheilen nur als Halbkanal und nur im hintersten Abschnitt als vollkommener Kanal, der in eine weite Höhle (den Sinus urogenitalis) mündet, sich darstellt. Während die letzgenannte Partie in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich aber an der Mündungsstelle in den Sinus so eng ist, dass man nur mit Mühe eine feinere Borste durchführen kann, erscheint der Halbkanal weiter; dagegen wird sein Lumen von schiefstehenden Falten unterbrochen, die zwar die Lichtung nicht vollständig verlegen, aber doch nicht unwesentlich verengern.

Hinter diesen Taschen ist die Harnröhre etwas ausgebuchtet. Von einem Caput gallinaginis, von Mündungsstellen der Ductus ejaculatorii etc. ist an keiner Stelle etwas nachzuweisen. Von der Harnröhre gelangt man durch eine sehr feine Oeffnung in einen grossen Sack, an dessen hinterer Wand die von einem Hautwulst begrenzte rundliche Oeffnung der Vagina sich findet, während man nach oben und hinten durch einen weiten Gang in die sehr weite Blasenhöhle gelangt. Ich glaube, die Lage des Sackes, dessen Beziehung zu der Harnblase, Harnröhre und Vagina lassen es nicht verkennen, dass wir es hier mit einem Sinus urogenitalis zu thun haben. Derselbe mag den abnormen Raumverhältnissen der Blase entsprechend gleichfalls in dilatirtem Zustande sich befinden; dennoch ist die Bezeichnung des Sackes als Sinus urogenitalis gewiss gerechtfertigt; ja, ich glaube, dass an unserem Präparate die Beziehungen des letzteren zu der Vagina, Blase und Harnröhre in einer Weise veranschaulicht sind, wie sie in dieser Klarheit unter normalen Verhältnissen nicht zur Beobachtung kommen.

Die Blase gleicht einem grossen, urinöse Flüssigkeit enthaltenden Ballon, der beinahe die ganze Bauchhöhle einnimmt, eine birnförmige Gestalt besitzt und mit der vorderen Bauchwand bis zum Nabel verwachsen ist. Während die Wandungen des oberen Abschnittes sehr dünn sind und die Beschaffenheit von serösen Häuten besitzen, erreichen sie nach unten eine bedeutende Dicke und werden so musculös, dass die hypertrophischen Muskelzüge als ein System von anastomosirenden Balken erscheinen, zwischen denen die gleichfalls verdickte Schleimhaut ausgestülpt ist. Ausserdem finden sich noch zwei grössere wahre Divertikel, an deren Zusam-

mensetzung sich sämmtliche Blasenhäute betheiligen und die durch schlitzförmige Oeffnungen mit der Blasenhöhle communiciren. Ein eigentlicher Blasengrund und Blasenhals sind nicht vorhanden, ebensowenig ein Orificium urethrale vesicae; die Harnröhre mündet somit gar nicht in die eigentliche Blasenhöhle, sondern nur in den Sinus urogenitalis, An der Stelle des Blasengrundes liegt die zu dem Sinus führende Oeffnung.

Interessant ist die Beziehung der der Blase anliegenden stark erweiterten Abschnitte der Harnleiter zu dieser. Während rechts zwischen beiden eine offene Communication in der Weise besteht, dass man vom Harnleiter aus Luft in die Harnblase durch die blasenartige Erweiterung treiben und wiederum auf demselben Wege entleeren kann, entweicht links die durch den Harnleiter in die Erweiterung getriebene Luft nur bei starkem Druck in die Blase, aus der sie aber mit Leichtigkeit wieder zurücktritt. Dieses eigenthümliche, auf beiden Seiten verschiedene Verhalten erklärt sich aus dem Umstande, dass auf der rechten Seite die blasenartige Erweiterung in gerader Richtung mit einer einfachen schlitzförmigen Oeffnung in die Blase mündet, an der Stelle der Mündung der linken Seite dagegen eine bohnengrosse beutelförmige Erhebung der Schleimhaut sich findet, die sich vom linken Harnleiter aus mit Luft füllen lässt und dann die Mündung verlegt. Die Verschliessung erfolgt bei dem Einblasen von Luft in der Art, dass der mit Luft gefüllte Beutel ventilartig sich vor die Oeffnung legt. Die Dilatationszustände der übrigen Abschnitte der Harnleiter und Nierenbecken, sowie die durch die Harnstauung bedingten Zustände der Nieren selbst bedürfen wohl keiner besonderen Erörterung. Erwähnt sei hier nur noch, dass auch das Lumen der Harnleiter ähnlich dem der Harnröhre durch Faltenbildungen verengt wird.

Dem Versuche, die beschriebenen Abweichungen in ihrer Entstehung auf anomale Entwicklungsvorgänge zurückzuführen, muss ich einige Bemerkungen über die Genese dieser Theile vorausschicken. Es muss hier auf jene Periode zurückgegangen werden, in welcher am unteren Leibesende die sogenannte Kloake vorhanden ist, in die das untere Ende des Darmes nicht nur, sondern auch die Blase mit den Müller'schen und Wolff'schen Ausführungsgängen einmünden und die durch Einstülpung von aussen her in einer sehr frühen Zeit schon eröffnet wird. Die Vorgänge, welche

bei der Abscheidung des Mastdarms von diesem gemeinsamen Raume erfolgen, schildert Rathke mit folgenden Worten: „Die Abtrennung der Harnwege von den Verdauungswegen wird dadurch bewerkstelligt, dass gleichzeitig 1) die einen etwas spitzen Winkel bildende Falte, welche von der unteren Wand des Darmes und der vorderen Wand des von der Allantoides kommenden Ganges zusammengesetzt wird, nach hinten sich verlängert und in die Kloake einschneidet; 2) dass sich die linke und die rechte Wand der Kloake einander gegen die Achse dieser Höhle nähern und hierbei zwei Seitenfalten zu Wege bringen, die nach vorn in die soeben angegebene Falte übergehen, so dass auch endlich alle drei Falten nur eine einzige darstellen, die in die kegelförmige Höhle der Kloake von drei Seiten immer tiefer einschneidet, bis zuletzt diese Höhle von ihr völlig durchschnitten worden ist, und sie nunmehr eine doppelte Scheidewand zwischen den beiden Hälften dieser Hälften dieser Höhle ausmacht. So wird denn ein kurzer Kanal vom Darm abgespalten, in welchen der Ausführungsgang der Allantoides oder die künftige Harnblase dergestalt übergeht, dass er nur eine Fortsetzung von ihr zu sein scheint. Und diesen Kanal wollen wir vorläufig immer die Harnröhre nennen. Indess die Seitenwände der Kloake auf die oben angegebene Weise sich gegen einander falten, nähern sich auch die Seitenränder der äusseren Oeffnung der Kloake in der verlängerten Richtung jener Falten, verwachsen mit einander, setzen den Damm zusammen und scheiden dadurch die ursprüngliche einfache Oeffnung der Kloake in zwei verschiedene Oeffnungen, nehmlich in die der Verdauungswege und die der Harnwege.“ Diesen Angaben Rathke's über die Abspaltung des Mastdarms von der Kloake und die Bildung des für Harn- und Geschlechtswerkzeuge gemeinsamen Ausführungskanals ist noch eine Schilderung jener Vorgänge hinzuzufügen, welche sich auf die Umwandlung des letzteren zur Harnröhre beim männlichen und weiblichen Geschlecht beziehen. Bei der Bildung der männlichen Harnröhre spielen die Form- und Lageveränderung des Sinus urogenitalis, sowie die Vorgänge bei der Verschliessung der Geschlechtsfurche durch die zum Scrotum verwachsenden Hautwülste eine nicht unwesentliche Rolle.

Als Sinus urogenitalis bezeichnet man jenen Abschnitt der Blase, in welchen die Müller'schen und Wolff'schen Ausführungs-

No.	Name des Autors.	Hoden, Nebenhoden, Samenleiter und Samenblasen.	Vesicula prostatica, resp. Uterus masculinus, Tuben.
7.	Mayer 1831. (Taf. II. Fig. 4.)	Zwei Hoden u. Nebenhoden unfern von den Nieren. Das linke Vas deferens steigt bis zur Vagina herunter; das rechte geht in einen Faden über, der nahe dem Uterushorn sich verliert. Die linke Samenblase rudimentär, die rechte fehlt.	Uterus masculinus bicornis. Cervix uteri geht durch ein Orificium in die Vagina über, die sich mit einer von kleinen Lippen begrenzten Mündung in die Blase öffnet.
8.	Mayer 1831. (Taf. II. Fig. 5.)	Die beiden kleinen Hoden und die Nebenhoden liegen in der Bauchhöhle. Die Samenleiter verlaufen an der Seite des Uterus, fliessen mit den Samenblasen zusammen. Die Ductus ejaculatorii münden im Caput gallinaginis.	Uterus masculinus bicornis. Die Höhlen der Hörner nähern sich in dem Uterusgrund und springen unter sich, durch eine Scheidewand getrennt, mit geschlossenen Mündungen in die Portio cervicalis vor. Vagina mündet in die Blase.
9.	Mayer 1831. (Taf. III. Fig. 1, 2)	Beide Hoden und Nebenhoden ausserhalb der Bauchhöhle vor dem Annulus abdominalis. Die beiden Vasa deferentia laufen an den Seiten des Uterus und gehen in die Vesiculae seminales über. Die Ductus ejaculatorii münden in die Vagina (?).	in den Uterus münden von 2 Seiten Tuben ein. Der Cervix uteri deutlich gefaltet. Die Portio vaginalis mit vorderer und hinterer Muttermundslippe versehen.
10.	Mayer 1831. (Taf. III. Fig. 3, 4)	Rechts ein kleiner Hoden am Annulus abdominalis fixirt. Der linke Hoden fehlt.	Uterus ziemlich gross; in seinem Cervicaltheil gefaltet.
11.	Mayer 1831. (Taf. IV. Fig. 1, 2)	Der linke Hoden und Nebenhoden liegen in der Bauchhöhle vor der Abdominalöffnung des Inguinalkanales. Die Vasa deferentia laufen an der Seite des Uterus. Zwei Samenblasen. Der linke Ductus ejaculatorius mündet in die Urethra; der rechte wurde nicht gefunden.	Uterus masculinus mit einem deutlichen Cervix, aber ohne Muttermundslippen.

Vagina vestibul.	Prostata.	Harnblase, Harnröhre.	Aeussere Geschlechtstheile.	Besondere Bemerkungen.
				trat, dass man es in dem unteren Abschnitt desselben mit einer Vagina zu thun habe.
nicht vorhanden.	nicht angegeben.	die vordere Wand d. Harnblase liegt in einer Omphalocele.	Die Glans penis nicht perforirt.	
nicht vorhanden.	vorhanden.	zeigen das Verhalten wie bei männlichen Individuen.	Penis, Scrotum wie gewöhnlich.	
die Vagina öffnet sich nach aussen unter dem Penis.	nicht angegeben.	die Harnröhre mündet wie beim Weib.	Scrotum gespalten, Penis kürzer; Labia minora nicht vorhanden.	
Vagina ziemlich weit, mündet nach aussen.	vorhanden.	Harnröhre mündet mit d. Scheide in einen Kanal, der an der Wurzel des Penis sich öffnet.	Penis ziemlich lang, an seiner unteren Fläche ein Halbkanal, an dessen hinterem Ende die gemeinsame Harnröhren- und Scheidenöffnung liegt. Scrotum gespalten.	Das Präparat war unvollständig.
Vagina mit faltiger Oberfläche, verengert sich stark nach unten und fliesst mit d. Harnröhre in einen engen Kanal, der mit einer kleinen Oeffnung nach aussen mündet, zusammen.	gut entwickelt.	Harnröhre öffnet sich an der Wurzel des Penis.	Penis klein, an seiner unteren Fläche eine Rinne. Scrotum gefaltet.	Das Präparat war nicht vollständig.

und Penis, beim weiblichen Geschlecht auf diejenige des Perinaeum, der Labia majora und minora vorwiegend gerichtet sind. Ich glaube, wir haben es bei unserer Missbildung mit einer Entwickelungshemmung in der Art zu thun, dass die entsprechenden Theile auf der Stufe der Ausbildung stehen geblieben sind, bei welcher ein nach aussen mündender, für Geschlechts- und Harnwerkzeuge gemeinsamer Kanal vorhanden ist, während alle anderen Vorgänge d. h. die Umwandlung der Theile in die entsprechenden Abschnitte der Urethra, in das Perinaeum, Scrotum etc. ausblieben. Für eine solche Auffassung spricht zunächst der Zustand der die Geschlechtsöffnung begrenzenden Hautfalten, der Geschlechtswarze, die Lagerung des Kanals zum Mastdarm, und endlich dessen Beziehung zum Sinus urogenitalis. Die letztere ist allerdings insofern eine ungewöhnliche, als die Verbindung zwischen beiden Theilen sehr eng ist, während sie beim Fötus in weit offener Communication stehen; allein ich glaube, diese Zustände erklären sich aus der hochgradigen Dilatation, die den Sinus urogenitalis betroffen hat und aus gewissen Vorgängen der Trennung, die später an dem Kanal in der Weise erfolgt sind, dass es noch einmal zu Abspaltung desselben in einen oberen und unteren Abschnitt kam. Wir fanden ja in demselben unmittelbar hinter der Geschlechtsöffnung eine Falte, die in dem vorderen Abschnitt nur eine unvollkommene, in dem hinteren eine vollkommene Trennung bewerkstelligt hat. Ich möchte somit den mit der Geschlechtsöffnung mündenden Kanal als den für Harn- und Geschlechtswerkzeuge gemeinsamen Ausführungsgang bezeichnen, bei dem die gewöhnlich erfolgenden weiteren Metamorphosen ausgeblieben sind, während er durch eine anomale Faltenbildung in zwei vorne unvollständig, hinten vollständig getrennte Kanäle getheilt wurde: ein Vorgang, durch den die beim Fötus vorhandene weite Communication desselben mit dem Sinus urogenitalis verändert sein mag. Ich verkenne nicht die Aehnlichkeit des oberen Kanales mit einer weiblichen Harnröhre, die des unteren mit einer Scheide; ich nehme aber bei dem entschieden männlichen Character unseres Individuums Anstand, an den äusseren Geschlechtstheilen einen solchen Error naturae zu supponiren und zwar um so mehr, als sich in der ungezwungensten Weise das Vorhandensein des Kanals aus Entwicklungshemmungen des für Harn- und Geschlechtswerkzeuge gemeinsamen Ausführungsganges

und der diesen begrenzenden Hautgebilde erklärt und durch sie nur eine gewisse Aehnlichkeit mit weiblichen äusseren Geschlechtstheilen erzeugt ist. Die Faltenbildungen, welche das Lumen der Harnröhre verengern, werden als angeborene Fehler in solchen Kanälen nicht gerade selten getroffen.

Entwicklungsanomalien der Harnröhre kommen ziemlich häufig vor und stellen sich entweder als Mangel der ganzen Harnröhre oder eines kleineren oder grösseren Abschnittes derselben dar. In anderen Fällen handelt es sich um vollständige Schliessung des Kanals in grösserer oder kleinerer Ausdehnung, so dass die Harnröhre ein solides Gebilde darstellt, oder um eine abnorme Stenosirung durch ungewöhnliche Faltenbildungen. Es würde zu weit führen, wenn ich hier alle diese Vorkommnisse einer genaueren Erörterung unterziehen wollte; nur so viel sei erwähnt, dass ihre Folgezustände verschiedener Art sind. Entweder bahnt sich der in der Blase angestaute Harn einen anderen Weg, so z. B. durch den nicht obliterirten Urachus oder durch die in der Nabelgegend perforirte Bauchwand etc., oder aber es kommt zu Ansammlungen des Harnes in den Höhlen des Harnapparates, die eine mehr oder weniger hochgradige Dilatation erfahren. Das letztere war bei unserer Missbildung der Fall. In Folge der unmöglichen oder wenigstens sehr erschwerten Entleerung des Harnes ist es zu einer Dilatation des Sinus urogenitalis, der Harnblase, Harnleiter und Nierenbecken gekommen, die in diesem Fall einen so hohen Grad erreicht hat, dass sie die Ursache der erschwerten Ausstossung des Fötus wurde. Solche Fälle sind mehrere in der Literatur verzeichnet. Man vergleiche in dieser Beziehung die Arbeit von E. Rose (Monatsschr. d. Geburtskunde. Bd. XXV. S. 425).

Man könnte endlich noch die Frage aufwerfen, ob die Abweichungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge in irgend einer genetischen Beziehung zu einander stehen und welcher Art dieselbe sei. Man könnte sich denken, dass die durch die Anomalie der Harnröhre erzeugte Dilatation der Harnblase zu der abweichenden Entwickelung der Müller'schen und Wolff'schen Gänge Veranlassung gegeben habe oder umgekehrt, dass die anomalen Vorgänge in der Entwickelung des Genitalapparates den Anstoss zu der Entstehung der Abweichung in der Entwickelung der Harnröhre geliefert haben und so als mittelbare Ursache der Dilatation der Harn-

wege aufzufassen seien. Ich glaube, dass diese Frage in dem vorliegenden Falle sich weder in der einen noch in der anderen Richtung wird endgültig entscheiden lassen.

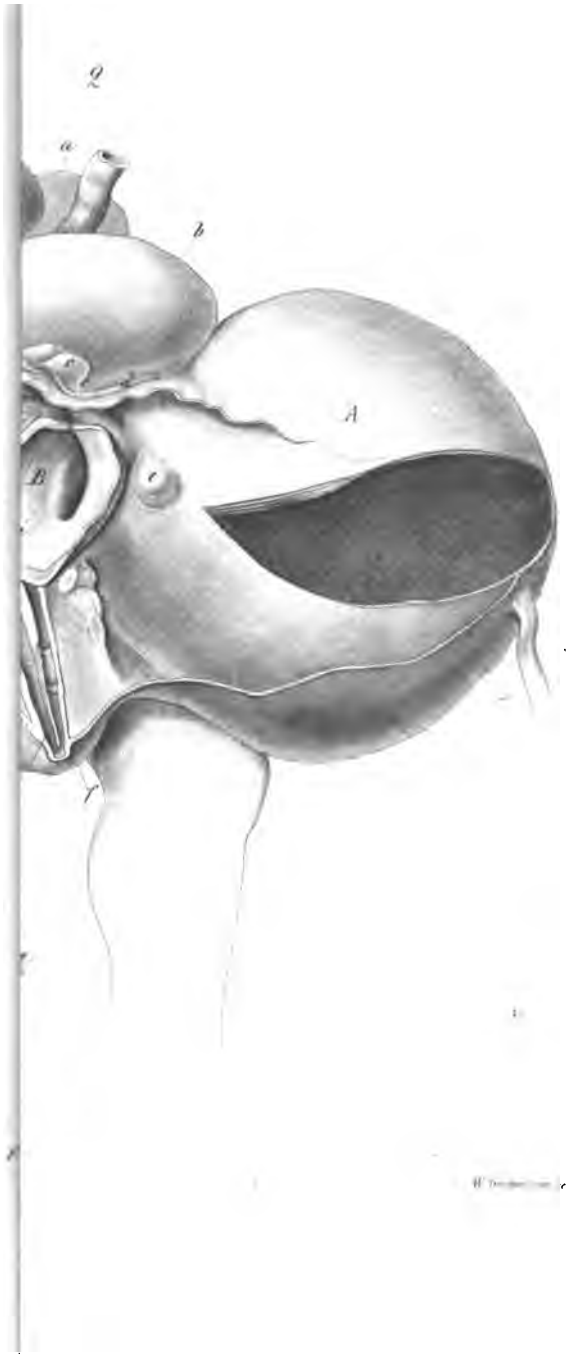
Die Abweichungen, die bei unserer Missbildung ein besonderes Interesse in Anspruch nahmen, sind folgende: 1) Die Entwicklung des unteren Abschnittes der Müller'schen Gänge zu einer vollständig ausgebildeten Vagina, die mit einer Oeffnung, welche von einer dem Hymen analogen Hautfalte begrenzt wird, in den Sinus urogenitalis mündet; 2) die Existenz eines Sinus urogenitalis, der in dilatirtem Zustande sich befindet, dessen Beziehung zu der Vagina, der Blase und der Harnröhre, dessen Bedeutung für die Entwicklung dieser Theile durch unseren Fall in besonders klarer Weise zur Anschauung gebracht wird; 3) die Zustände der Harnröhre, des Perinaeum, Scrotum und Penis, welche auf eine gehemmte Entwicklung dieser Theile zurückzuführen sind, in Folge deren dieselben in einem Stadium sich finden, wie es sonst nur zur Zeit der geschlechtlichen Indifferenz getroffen wird, und endlich 4) die durch die anomale Beschaffenheit der Harnröhre erzeugte Dilatation der Nierenbecken, der Harnleiter, des Sinus urogenitalis und der Harnblase, welche letztere einen so hohen Grad erreicht hat, dass sie zum Geburtshinderniss wurde.

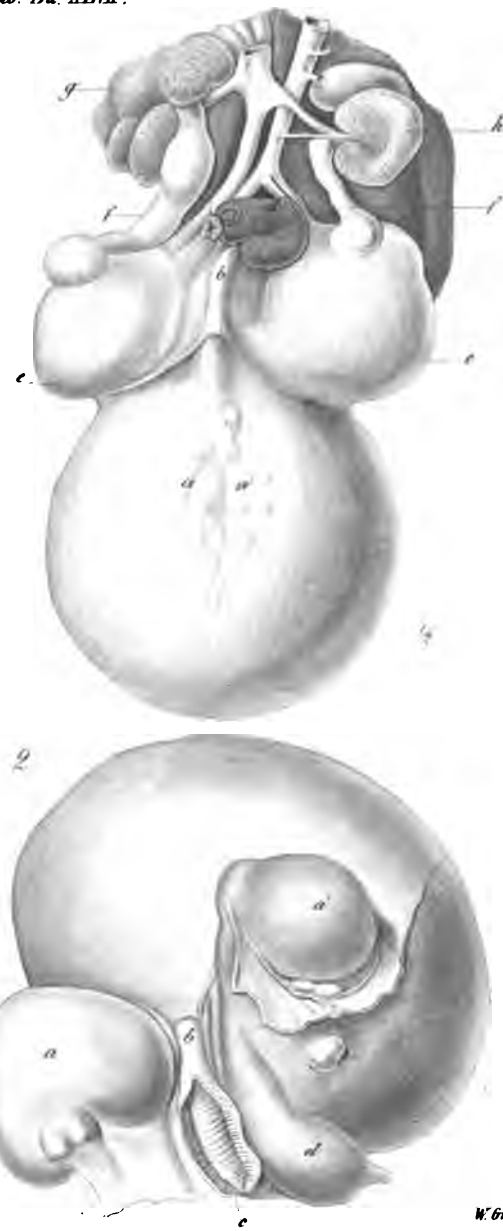
Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Die Bauchhöhle des Fötus ist durch Ablösung der Bauchdecken auf der rechten Seite eröffnet. Dieselbe ist zum grössten Theil durch die stark ausgedehnte Blase (A) ausgefüllt. Die Leber ist nach oben dislocirt und nur mit ihrem unteren Rande (B) sichtbar. Nach unten von der Leber liegt die blasenartige Erweiterung des rechten Harnleiters (C), nach unten von dieser rechter Hoden und Nebenhoden (D). An der Stelle der äusseren Geschlechtstheile findet sich ein mangelhaft gebildetes Scrotum, ein einfacher Geschlechtshöcker, unter ihm eine kleine Oeffnung. Die unteren Extremitäten sind abgeplattet.

Fig. 2 zeigt die Harn- und Geschlechtswerkzeuge von der rechten Seite zum Theil in eröffnetem Zustand, mit a a sind die beiden Nieren, mit b ist die blasige Erweiterung des rechten Harnleiters bezeichnet, an deren Aussenseite der rechte Hoden und Nebenhoden (c) liegen, während das rechte Vas deferens (d) zwischen der blasigen Erweiterung und der Harnblase (A) in das kleine Becken steigt. Die Wandungen der letzteren sind im oberen Abschnitt dünn, im unteren dick; an der letztgenannten Stelle ist ein kleines Divertikel (e) vorhanden. Der Sinus uro-


Q
a
b
A
B
c



F. Voith del. W. Grohmann sc.

genitalis (B) geht nach oben und hinten (b) in die Harnblase über; an seiner hinteren Wand mündet die Vagina (g) mit einer rundlichen von einer Hautfalte begrenzten Oeffnung (h). Bei i findet die Einmündung der Harnröhre (b) statt, hinter der ein blindendigender Kanal (g) sich findet. Hinter dem Sinus urogenitalis liegt der Mastdarm (c).

Tafel III.

In Fig. 1 ist die Harnblase nach unten geschlagen, so dass man ihre hintere Fläche sieht, in der isolirte hypertrophische Muskelpartien als knotige Erhebungen (a a) erscheinen. An der hinteren Wand des Blasenhalses liegt der cylindrisch gestaltete Uterus masculinus (b), in dessen oberes Ende die Vasa deferentia (c c) sich einsetzen. Hinter dem Uterus masculinus steigt der Mastdarm (d) herunter. e e entsprechen den blasenartigen Erweiterungen der Harnleiter (f f). Die rechte Niere (g) ist grösser als die linke (h); beide sind cystisch entartet.

Fig. 2 stellt die Blase mit den blasigen Erweiterungen der Harnleiter (a a) von der Rückseite dar. In der hinteren Blasenwand liegt der Uterus masculinus, dessen oberer dem Körper und Cervix entsprechender Theil (b) solid ist, dessen Vagina (c) ein weites Lumen und Querfalten besitzt. Vor dem Uterus masculinus liegt der dilatirte Sinus urogenitalis (d).

III.

Ueber den Tod im Wasser.

Von Dr. Friedrich Falk, pract. Arzt in Berlin.

Besondere Aufmerksamkeit ärztlicher Forscher musste von jeher auf die unter den nicht natürlichen Todesarten so häufige durch Ertrinken hingelenkt werden. Das numerische Verhältniss dieser Todesursache stellte sich nehmlich wie folgt[1]): Von 1000 zufälligen Todesarten, d. h. Verletzungen, Unglücksfällen und Vergiftungen zusammengenommen, waren z. B. in England 180,5; in London 155 durch Ertrinken, eine Ziffer, welche nur bei den Contusionen (416 und 410,4), sowie den Brandwunden (238 und 190,3) überschritten wird, während Stich- und Hiebwunden mit der niedrigen Zahl 6 und 11,7, Schusswunden gar nur mit 9,3 und 2,7 figuriren.

In Genf erfolgten von solchen Todesfällen weitaus die häufigsten durch Sturz: 326,1 und durch Ertrinken: 291,3 von tausend, während Ersticken und Erfrieren mit 15,2 und 10,9 vermerkt sind.

[1]) Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik. S. 726.

Als Mittel des Selbstmordes war in den meisten europäischen Gebieten Ertränken das häufigste nach dem Erhängen (317 gegen 364; 18 pro 1000 nahmen Gift). Speciell in Berlin hingegen waren im Jahre 1867 unter 205 Selbstmördern 106 Erhängte, 38 Erschossene, 29 Ertränkte, während unter 275 tödtlichen Unglücksfällen 111 durch mechanische Verletzungen und 76 durch Ertrinken veranlasst waren, es haben also damals im Ganzen 105 Personen den Tod im Wasser gefunden [1]).

Wenn somit häufig Gelegenheit gegeben war, Opfer des Ertrinkungs-Todes unter Augen zu bekommen, so konnte doch die Betrachtung des anatomischen Befundes allein nicht den Schlüssel zur Lösung der verschiedenen Fragen liefern, welche hierbei der ärztlichen Entscheidung unterbreitet werden können. Sollte die Lehre von jener Todesart wesentlich gefördert werden, so mussten die Ergebnisse der pathologischen Anatomie durch experimentelle Forschung, deren Technik ja eine unschwere, ergänzt werden. So sehen wir denn nicht bloss, dass die älteren Handbücher der gerichtlichen Medicin, welche doch bei jenen Experimenten zunächst und vorwiegend betheiligt ist, namentlich aber in neuerer Zeit Orfila, Devergie und Kasper dem Ertrinkungs-Tode längere Abschnitte widmen, sondern, wie das Citiren einer langen Reihe von Autoren bei Mayer [2]) eine grosse Anzahl von Monographien aus alter Zeit nachweist, so lehrt auch ein Blick auf die in Krahmer's Handbuch [3]) zusammengestellte Special-Litteratur, dass in neuerer Zeit allein 18 Journal-Artikel veröffentlicht sind, deren Verfasser fast sämmtlich Experimental-Forschungen behufs Deutung der von ihnen und anderen am Leichentisch wahrgenommenen Erscheinungen und Lösung der sich hieran knüpfenden Fragen angestellt haben. Indem ich in jenes Verzeichniss noch den Aufsatz von Riedel: „Ueber die Zeichen des Ertrinkungs-Todes“ [4]) einreihe, füge ich hinzu, dass in letzter Zeit die Litteratur über den Gegenstand bereichert worden ist durch:

[1]) Monatsblatt für medicinische Statistik und öffentliche Gesundheitspflege. Deutsche Klinik. No. 12. 1868.

[2]) Ueber das Vorhandensein von Wasser in den Lungen bei Ertrunkenen. Hufeland's Journal der practischen Heilkunde. 1824. III. S. 80.

[3]) 1857. S. 537.

[4]) Medicinische Vereins-Zeitung. Berlin, 1847. S. 225.

Doehne, Das Ertrinken in physiologischer und gerichtlich-medicinischer Beziehung Inaugural-Dissertation. Marburg 1857. 8.

J. H. S. Beau, Recherches expérimentales sur la mort par submersion. Académie des sciences; séance du 4 juin 1866. Gazette médicale de Paris. 1860. p. 380 und Archiv génér. de médec. 1860. Vol. II. p. 76.

Nouvelle étude medico-légale sur la submersion et la suffocation. A l'occasion des expériences de la société medico-chirurg. de Londres sur la mort apparente par A. Tardieu. Annales d'hygiein. 1862. Série II. Tome XIX. Janvier. p. 312.

Berh. Schuchard, Ueber Tod durch Ertrinken. Neuer Beitrag durch Versuche an Thieren erläutert. Henkel's Zeitschrift für Staatsarzneikunde. 1862. Bd. 83. S. 111.

Bert, Nouveau Dictionnaire de médecine und Gazette médicale. 1865. p. 79.

Mücke, Physiologie des Ertrinkungs-Todes. Deutsche Klinik. 1863. No. 25 u. 26.

Pétréquin, Vues nouvelles sur la submersion tant sur les différents genres de mort qui peuvent l'accompagner que sur la lumière que le diagnostic de ces états divers peut offrir pour la thérapeutique. Lyon 1867. Rp. Pinier.

Wenngleich nun diese vielfache Bearbeitung, welche das Thema gefunden hat, allerdings dazu diente, vornehmlich in die Beurtheilung dabei auftauchender practisch-forensischer Fragen eine gewisse Klärung zu bringen, so scheint doch über einige unserer Ansicht nach nicht unwesentliche Punkte noch nicht genügende Klarheit, keinesfalls volle Uebereinstimmung zu herrschen, so dass die hier vorliegenden Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen vielleicht zur Ausfüllung einiger Lücken dienen werden.

Meine Versuche habe ich mit gütiger Erlaubniss des Hrn. Prof. du Bois-Reymond im Physiologischen Laboratorium der hiesigen Hochschule angestellt; Hrn. Prof. J. Rosenthal verdanke ich die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und ich erfülle die angenehme Pflicht, ihm hierfür wie für die aufmerksame Theilnahme, mit welcher er der Ausführung meiner Aufgabe gefolgt ist, meinen Dank hier öffentlich abzustatten. —

Vor allem gehen die Ansichten der Autoren über den Mechanismus der Todesart im Wasser und über die Rolle, welche das Wasser selbst dabei spielt, auseinander. Wenn ich von älteren, abenteuerlichen oder geradezu abergläubischen Anschauungen der Laien und früherer Aerzte absehe und darunter namentlich nur die Theorie Eggert's[1]) anführe, nach welcher ein durch die expirirte Ertränkungs-Flüssigkeit bewirkter Torpor des Riechnerven zu De-

[1]) Die Todesart der Ertrunkenen. Henke's Zeitschrift. Jahrg. VI. 1826. S. 265.

pression und völliger Aufhebung der Hirn-Thätigkeit führen soll, mithin aber schon der „nervöse“ Tod der Ertrinkenden in den Vordergrund gestellt wird, so ist weiterhin Folgendes zu berichten:

Louis hatte auf Grund seiner an Hunden angestellten Versuche bei Ertrinkenden nur eine Asphyxia cum materia d. h. eine Asphyxia mit dem materiellen Substrate des die Luftröhre versperrenden schaumigen Wassers angenommen. Desgranges[1]) statuirte ausser dieser Todesart noch eine synkopale, nicht auf materieller Veränderung in den Geweben beruhende, Marc[2]) fügte diesen beiden noch die apoplectische hinzu, Fin und Mahon beschuldigten noch einen anatomisch und physiologisch nicht recht definirbaren Mittel-Zustand, bei welchem die Functionen der Lungen, des Herzens und des Hirns zugleich ausser Thätigkeit gesetzt sind, und diesen vier Arten gesellte Devergie gar noch die durch Hirn-Erschütterung hinzu[3]). Kasper endlich lässt die Ertrinkenden auf vierfache Weise sterben, nehmlich durch Gehirn-Hyperämie, durch Hyperämie der Brust-Organe oder auch beide vereint, oder durch Neuroparalyse. Im Allgemeinen schliesst sich diese Ansicht Kasper's an seine ähnlichen Anschauungen vom Erstickungs-Tode an; mit ihm haben denn auch die meisten neueren den Ertränkungs-Tod als eine sehr häufige von den anderen im Vorgange des Sterbens wie in ihren anatomischen Kennzeichen wesentlich nicht unterschiedene Form des Erstickungs-Todes beschrieben und Beau hat den Erstickungs-Tod der Ertrinkenden in der Art wörtlich präcisirt: La mort des noyés a la plus grande ressemblance avec celle qui survient par suite d'une affection tétanique des muscles de la respiration. —

Durch den Umstand, dass ein Thier mit den äusseren Athmungs-Oeffnungen unter Wasser geräth, wird ein mechanisches Hinderniss dem Eindringen der atmosphärischen Luft in die Lungen gesetzt; es liegt also in der That eine Form der Erstickung vor; es kommt nur darauf an, zu untersuchen, ob ertrinkende Thiere ganz gleiche Erscheinungen, wie die anderen Erstickungs-Arten zum Opfer fallenden darbieten, welche namentlich in den Arbeiten der

[1]) Darwell Beck's Med. Jurisprudence. p. 292.

[2]) Will. Ogston, The mabid appearances in death by drawning with cases and diosations. The Edinburg med. and surg. journ. 1837. Vol. 47. p. 63.

[3]) Médecine légale théorique et pratique. Tome II. p. 674.

Herren Traube, Thiry, Rosenthal, Gwosdew eingehende Erörterung gefunden haben, oder ob das beim Ertrinken zugleich obwaltende Moment des Hineingelangens in ein anderes Medium von meistens niedrigerer Temperatur und des Aufenthaltes in demselben zu wirksamer Geltung kommt; welchen Einfluss dieses Moment allein, ohne dass der Luft-Zutritt zu den Lungen gewehrt ist, auszuüben vermag, habe ich an einem anderen Orte jüngst dargethan [1]).

Die Angaben der verschiedenen Autoren, welche das Verhalten der Thiere unter Wasser in vielen Experimenten am sorgfältigsten studirt haben (ich nenne besonders: Riedel [l. c.], Löffler [der Tod durch Ertrinken. Henke's Zeitschr. 1844. Bd. 47, 48], Kanzler [der Tod durch Ertrinken. Kasper's Vierteljahrsschr. Bd. 2. S. 100], Döhne [l. c.]) kommen im ganzen dahin überein, dass die Thiere alsbald nach dem Hineingelangen in's Wasser forcirte Athmungen aufweisen, wobei grosse Luftblasen, viel Schaum ausgestossen werden, bis die Respiration schwächer wird und die Thiere sterben oder richtiger beim Herausnehmen todt befunden werden.

Bei genauerer Betrachtung gestaltet sich nun der Uebergang vom Leben zum Tode des Thieres unter Wasser in folgender Art: Wenn man zunächst ein Thier (Kaninchen oder Meerschweinchen) rücklings an ein Brett befestigt, mit den Athmungs-Oeffnungen und bis zur Brust unter gewöhnliches Brunnenwasser taucht, so steht

1) Anfangs die Respiration still; mehr oder minder bald

2) beginnt eine Inspiration, der aber sofort eine Ausathmung folgt, wie an den aussen befindlichen Bauchdecken deutlich zu ersehen ist; die Expiration ist kräftig und befördert eine ansehnliche Menge Schaum; darauf folgt eine tiefe Einathmung, welche aber bald abbricht, um wieder einer ausgiebigen Expiration zu weichen; nun aber werden die Inspirationen zusehends tiefer, mühsamer, während die Expirationen an Kraft abnehmen, die Pausen zwischen den Athemzügen werden länger, bis jede Respirations-Bewegung eingestellt wird; während dieser Zeit haben sich die Pupillen deutlich verengt; entweder kommt nun das dritte Stadium, ohne dass Athmung wieder erfolgt ist, oder, viel seltener, nach einer schon mit Hilfe der Kopf-Athemmuskeln bewerkstelligten Inspiration, an die

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie von Reichert und du Bois. 1869.

sich eine mässige Ausathmung anschliesst, folgt, während die Pupillen sich erweitern und Exophthalmus sich ausbildet,

3) das asphyctische Stadium. Ich datire es von dem Zeitpunkte, wo die Pupillen-Dilatation und die Protrusion des Bulbus den höchsten Grad erreicht haben; nun sind keine Athembewegungen sichtbar, kein Athem-Geräusch zu vernehmen, Bewusstsein und Reflex-Erregbarkeit sind geschwunden; aber gegen Ende dieses Stadiums kommen einige sehr mühsame Inspirationen mit Inanspruchnahme sämmtlicher accessorischen Muskelgruppen zu Stande; diese Einathmungen folgen schnell aufeinander und sind nur durch oberflächliche, unbedeutende, ganz kurz währende Expirationen unterbrochen. Nach der letzten derartigen Ausathmung, seltener mit der letzten Inspiration

4) beginnt die Pupille langsam enger zu werden, der Exophthalmus wird geringer. Es ist diess das letzte, das eigentliche Todes-Stadium. Hat die Pupille das Maximum der Verengerung erreicht, welches aber immer noch einen etwas grösseren Durchmesser aufweist, als beim Beginne des Experimentes, so hört auch das Herz, auf dessen Verhalten wir bald zurückkommen, für immer zu schlagen auf und es gehen nur noch die gewöhnlichen postmortalen Veränderungen mit dem Thiere vor.

Zur ungefähren Abschätzung der Dauer der einzelnen Stadien diene folgendes:

Ein (befestigtes) kleines Kaninchen wird, damit die anfängliche Reizung der Haut-Nerven zu einer möglichst geringen werde, nur mit Nase und Mund um 11 Uhr 45 Min. in warmes Wasser untergetaucht: Alsbald Unruhe, starker Schaum dringt aus dem Munde, um 11 Uhr 46 Min. steht die Athmung still, die Pupille wird weit, es bildet sich Exophthalmus; gegen Ende dieses Stadiums drei mühsame Inspirationen mit schwacher Ausathmung; die letzte um 11 Uhr 48½ Min., darauf verengt sich die Pupille, der Exophthalmus nimmt ab; um 11 Uhr 50½ Min. ist die Pupille zur Ruhe gekommen.

Um zu beobachten, wie sich das Herz während des Ertrinkungs-Prozesses verhält, wird eine Acupunktur-Nadel in's Herz gestochen. Bei dem kleinen Thiere mochten beim Untertauchen die Herzschläge ungefähr die Zahl 200 betragen; sie sind im ersten, namentlich aber in der ersten Hälfte des zweiten Stadium bei der Unruhe des Thieres nicht zu zählen, nehmen aber noch vor Erweiterung der Pupille und Entwickelung des Exophthalmus deutlich ab; im Beginne des dritten Stadiums zähle ich 54 Schläge; sie werden zusehend ge-

ringer, so dass im vierten Stadium nur einige Contractionen erfolgen; die letzte fast regelmässig, sobald oder kurz nachdem das Ende der terminalen Pupillen-Verengerung eingetreten ist; in seltenen Fällen kommen noch spärliche Nachzügler in Gestalt unregelmässiger Zuckungen. Das asphyctische (3.) Stadium hatte hier 5 Minuten gedauert.

Um genau zu beobachten, wie sich ein freies, nicht angebundenes Thier verhält, wenn es in's Wasser geräth, ohne sich aus dem feindlichen Element befreien zu können, benutzte ich eine grosse Glasglocke, die in einen mit Wasser gefüllten Napf gestellt war; ich führte in die Glocke eine gebogene Glasröhre ein und sog durch letztere die in der Glocke befindliche Luft aus, wonach das Wasser in die Glocke hoch hinauf strömte; war die Glocke ganz mit Wasser gefüllt, so wurde das Thier schnell hineingethan. Man sah nun zuerst einen sofortigen Stillstand der Athmung, während dessen das Thier kräftige Ruderbewegungen begann, die es auch fortsetzte, nachdem es wieder zu athmen angefangen. Bei diesen Respirationen zeigen sich nun dieselben Erscheinungen, wie sie im vorhergehenden beschrieben sind: kräftige Inspirationen mit ebensolcher Expiration; dabei dringt viel Luft aus dem Munde des Thieres, die sich am Gewölbe der Glaskuppel ansammelt und schon durch ihre Menge verräth, dass sie expirirt ist. Vor dem zweiten Athmungs-Stillstand hören die willkürlichen Bewegungen auf, dafür tritt in sehr wenigen Fällen ein schnell vorübergehender Opisthotonus auf; nun erweitert sich die Pupille, der Exophthalmus wird deutlich. Das Thier lässt den Kopf hängen, wird schlaff, ist regungslos, liegt „wie todt“ da, endlich kommen jene „schnappenden“ Inspirationen mit ganz schwacher Expiration; es geht in schon geschilderter Weise zum Tode.

Wird das Thier gleich nach dem Untertauchen noch während des ersten Stadiums herausgenommen, so beginnen meistens sofort die Respirationen spontan wieder; die Thiere zeigen höchstens Anfangs noch eine gewisse Schläfrigkeit, sind aber schnell hergestellt. Werden die Thiere erst herausgenommen, sobald die Pupille sich zu erweitern beginnt, so treten (ohne Anwendung von Belebungs-Mitteln) die deutlichsten fallsuchtartigen Krämpfe auf, durch welche das Thier sogar vom Tische heruntergeschleudert wird. Alsdann kommt es zu einem fünf Minuten anhaltenden Opisthotonus, dabei

ist das Thier benommen; während dieses Vorganges der Wiederherstellung wird keine eigentliche Dyspnoe beobachtet; die Pupille bleibt noch ungefähr 10 Minuten weit, krampfhafte Zuckungen sind an ihr nicht zu constatiren; endlich erholt sich das Thier vollkommen.

Noch andere Thiere wurden unter Wasser bis nach voller Ausbildung der Pupillen-Erweiterung und des Exophthalmus belassen; herausgenommen bleiben die Thiere, an denen keine oder nur ungenügende Wiederbelebungs-Versuche angestellt werden, einige Zeit unbeweglich, machen endlich einige zuckende Inspirations-Bewegungen wie Thiere, welche bis zum Lebensende unter Wasser belassen werden, und unter Pupillen-Verengerung, Abnahme der Herz-Arbeit, erfolgt der Tod.

Die bisher beschriebenen Sypmtomen-Complexe kamen zur Erscheinung, gleichviel ob kaltes oder warmes Wasser als Ertränkungs-Flüssigkeit angewendet wurde, ob nur Gesicht oder der ganze Körper untergetaucht wurde.

Wenn wir die in genügender Kürze beschriebenen Erscheinungen, welche an ertrinkenden Thieren wahrnehmbar sind, überschauen, so tritt sofort die wesentliche Uebereinstimmung mit den Symptomen hervor, welche an erstickenden Thieren beobachtet werden. Der Parallele halber wollen wir kurz das Verhalten eines Thieres schildern, das der nach unseren im Eingange dieser Arbeit wiedergegebenen statistischen Erhebungen häufigsten Art des (gewaltsamen) Erstickungs-Todes zum Opfer fällt.

Ein Thier von gleichem Wurfe wie dasjenige, bei welchem die Zeitdauer der einzelnen Stadien des Ertrinkens angegeben worden ist, wird um 10 Uhr 11 Min. aufgehängt; es macht sofort heftige Athembewegungen, während deren sich die Pupille verengt, die Unruhe weicht, um 10 Uhr 12¼ Min. findet die Erweiterung der Pupille statt und das Glotzauge wird sichtbar. Um 10 Uhr 15 Min. beginnt die zweite Pupillen-Verengerung, die im Zeitraume von 1¾ Minuten ihr Maximum erreicht, während der Exophthalmus abnimmt.

Wenn wir nun zur Analyse der vitalen Erscheinungen an ertrinkenden Thieren übergehen, so wird unsere Erklärung in den meisten Stücken eine Analogie mit den von neueren Forschern für den Erstickungs-Prozess entwickelten Theorien aufweisen, zugleich soll aber dabei erhellen, dass unsere Eintheilung in mehrere Stadien nicht eine erkünstelte, schematische ist.

Sobald das Thier in's Wasser kommt, steht die Athmung still. An einem anderen Orte haben wir ausführlich das Verhalten der Thiere besprochen, welche, ohne der Einathmung von atmosphärischer Luft verlustig zu gehen, unter Wasser geriethen und daselbst bewiesen, dass und wie jener Respirations-Stillstand nicht bloss ein psychischer Vorgang, sondern zugleich eine Folge der Reizung gewisser Hautnerven-Gruppen ist, welche in einem eigenthümlichen Verhältniss zum cerebralen Respirations-Centrum stehen. Ein solcher Athmungs-Stillstand, bei Ertrinkenden das erste Stadium, kann bei verschiedenen Thieren von verschiedener Dauer sein; es sind dabei jene Momente von Bedeutung, welche wir am letzterwähnten Orte erwogen haben, z. B. bei einem chloroformirten Meerschweinchen sah ich dieses Stadium etwas über zwei Minuten währen.

Nachdem diese Wirkung auf das Athmungs-Centrum erblasst ist, beginnt die Athmung mit einer nahezu normalen Inspiration; diese, sowie die darauf folgenden führen aber dem Organismus keinen O zu, es wird dafür sogar Ertränkungs-Flüssigkeit aspirirt; sobald diese aber in die Luftwege eintritt, wird sie durch eine kräftige Expiration, durch Husten, im Vereine mit Luft heraus befördert. Die grossen Luftblasen stammen vornehmlich von der Luft der Nasen-, Mund und Rachenhöhle, wie man erkennt, wenn man nach der Tracheotomie eine Canüle in die Luftröhre befestigt und dann das ganze Thier unter Wasser taucht: die grossen Blasen dringen aus Mund und Nase, aus der Canüle fast nur schaumige Flüssigkeit. Die Ausathmung geschieht nicht wie sonst bei Kaninchen mehr passiv, durch die Wirkung der elastischen Kräfte der Lungen, der Elasticität der Rippen, den Druck der Darmgase auf das herabgestiegene Zwerchfell, sondern alsbald, wie namentlich die genaue Betrachtung der Bauchdecken aufweist, mit Zuhilfenahme umfassender Muskelthätigkeit. Aber nicht bloss die Expirationen werden ungewöhnlich kräftig, sondern, da dem Blute von aussen kein neuer O zugeführt ist, entsteht durch die O-Verarmung das bekannte Bild der Dyspnoe: Bei grosser Unruhe des Thieres werden auch die Inspirationen tiefer, mühsamer, bis dadurch, dass in Folge der zunehmenden O-Verminderung im Blute auch das cerebrale Athmungs-Centrum an Erregbarkeit einbüsst, die Athmungen schwach werden und die Respiration ganz still steht, sich mithin ein zweiter Athmungs-Stillstand entwickelt, diesmal aber auf ganz andere Weise

hervorgebracht, als der erste, anfängliche; während der erste einzig und allein dem durch das Hineingelangen in das Wasser bewirkten Reize seine Entstehung verdankt, also den Ertrinkenden eigenthümlich ist, kommt der letztere, wie bei allen Arten gewaltsamer Erstickung, als Folge eines lähmungsartigen Zustandes des Respirations-Centrums zur Erscheinung. Beau scheint jener erste Athmungs-Stillstand entgangen zu sein, da er nur von einem „arrêt des mouvements respiratoires et occlusion spasmodique des sphincters ou orifices de la respiration“ spricht, der erst auf einige ausgiebige Athem-Bewegungen folgen soll. Er erklärte diesen (zweiten) Respirations-Stillstand irrthümlich als einen „sympathischen oder reflectorischen“ Vorgang in Folge des Untertauchens der natürlichen Athem-Oeffnungen. Dass letzterer Umstand selbst bei jenem primären Athmungs-Stillstande nicht das wesentliche ist, haben wir in unserem schon erwähnten Aufsatze: „Ueber eine eigenthümliche Beziehung der Hautnerven zur Athmung“ sattsam besprochen. Uebrigens sind von früheren Experimentatoren eigentlich Mücke und Löffler die einzigen, welche von „einem Moment der Ruhe“, „dem Augenblick des Schreckens gleich nach dem Untertauchen“ sprechen; auf eine genauere physiologische Begründung gehen sie jedoch nicht ein.

Entgegen nun dem Verhalten bei jenem primären Athmungs-Stillstand findet beim zweiten kein Verschluss der Glottis Statt. Man überzeugt sich davon, indem man nach Tracheotomie eine Canüle in der Luftröhre befestigt, dann oberhalb derselben den Kehlkopf loslöst, so zwar, dass die Verbindung mit den Nerven, welche auf die Gestaltung der Glottis Einfluss haben, intact bleibt und nun die Stimmritze beobachtet, während die Oeffnung der Canüle unter Wasser getaucht wird. Die Glottis schliesst sich nur bei den anfänglichen Hustenstössen und ist hernach wie bei anderen geöffnet, bevor und wenn der zweite Respirations-Stillstand eintritt und bleibt so bis nach dem Tode, höchstens wird sie manchmal gegen Ende der Asphyxie durch Schaum „verlegt“. Von einem Spasmus glottidis kann hier ebensowenig wie von einer „Mundsperre“ die Rede sein. Schon vor dem zweiten Athmungs-Stillstande ist, wie jede Aeusserung der Willens-Thätigkeit, so auch die willkürliche Bewegung verstummt. Die unruhigen Bewegungen, welche wie alle Erscheinungen der Dyspnoe durch die beginnende O-Verarmung be-

dingt waren, tragen nun, indem sie einen stärkeren O-Verbrauch herbeiführen, ihrerseits dazu bei, die Abnahme dieses Gases zu beschleunigen. Nur höchst selten sehen wir auf die willkürlichen Bewegungen Krämpfe folgen, wir kommen jedoch auf diesen Punkt noch zurück. Wie nun das Athmungs-Centrum vor seiner Paralysirung zunächst einen Zustand erhöhter Erregbarkeit wahrnehmen liess, so werden auch zwei andere Central-Apparate, von denen wir eine tonische Erregung kennen, durch die beginnende O-Verarmung in einen Reiz-Zustand versetzt, das Gefässnerven-Centrum und das Hemmungs-Nervensystem des Herzens. Während ersteres, dessen Verhalten uns ebenfalls weiterhin noch beschäftigen wird, gegen Ende des zweiten Stadiums in einen paralytischen Zustand übergeht, können wir beim anderen ein gleiches nicht beobachten; es tritt weder in dem dritten Stadium noch kurz vor dem Tode eine Zunahme der Herz-Contractionen durch Lähmung jenes Central-Apparates ein, weil zugleich die Arbeitskraft des Herzens selbst in Folge der O-Verminderung schnell geschwächt wird; nur ist das Herz beim Ertrinken wie beim Ersticken noch thätig, nachdem der Respirations-Apparat schon zur Ruhe gebracht ist. Aber diese Ruhe hört noch einmal vor dem Tode wieder auf, noch einmal wird gegen Ende der Asphyxie das cerebrale Respirations-Centrum zur Thätigkeit angeregt und zwar sowohl, wenn die Thiere unter Wasser verharren, wie wenn sie im Verlaufe der Asphyxie aus dem Wasser genommen (oder einer anderen gewaltsamen Erstickungs-Ursache entrückt) werden, in welchem letzteren Falle die tiefen Athemzüge, obwohl mit Aufbietung aller disponiblen Kräfte vorgenommen, dennoch, wofern keine therapeutischen Versuche gemacht werden, nicht mehr im Stande sind, die Wiederbelebung einzuleiten. Jene terminalen Athem-Bewegungen kann man ganz gut als gähnende bezeichnen, wie wir solche auch am Krankenbette bei verschiedenen Arten acuter Hirn-Anämie, z. B. bei Verblutungen auftreten sehen; denn auch dort wird unter Benutzung der gesammten accessorischen Athem-Muskeln des Kopfes und des Halses der Mund weit aufgerissen und lebhaft spielen die Nasenflügel, während die Ausathmungen rein passiv, noch kürzer als normal vor sich gehen, weil derartige frische Kräfte dem Expirations-Apparate nach anstrengender Arbeit, die anfänglich mit der Luft zugleich eingedrungenes Wasser herausbeförderte, nicht zur Verfügung stehen.

3) Das dritte Stadium, von der vollständigen Pupillen-Erweiterung und der Protrusion des Bulbus angefangen, bietet in Betreff der Zeitdauer die grössten Schwankungen dar; ich sah es bei einigen Kaninchen bis zu 6 Minuten währen. Sind jene letzten tiefen Athemzüge geschehen (ihre Zahl beträgt fast nie mehr als 3—4), so beginnt der Tod oder richtiger das Sterben, welches durch die Verengerung der Pupille angekündigt wird, während das Herz in diesem

4) vierten Stadium immer schwächer fortschlägt, um dann mit dem Aufhören seiner Contractionen den vollen Ablauf des Ertrinkungs-Prozesses darzuthun; in seltenen Fällen kommt die Pupille nach dem Herzen zur Ruhe.

Der Tod der Ertrinkenden erfolgt also nach einem ersten Stadium, welches ganz unabhängig von dem Hinderniss für den Luft-Eintritt in die Lungen vornehmlich einen durch das Hineingelangen in das Wasser selbst bewirkten Athmungs-Stillstand darstellt[1]), nach Art der Erstickenden, somit an einer durch Verarmung des Gehirn-Blutes an O herbeigeführten Paralyse des Respirations-Apparates. Entgegen der Ansicht von Beau[2]), nach welcher der Tod der Ertrinkenden erfolgt, wie bei einer „tetanischen Affection der Respirations-Muskeln", möchte ich eher die Lähmung derselben, namentlich die Erlahmung der Expirations-Muskeln hervorheben, obwohl auch diese nicht die unmittelbare Todes-Ursache darstellt. Die besondere Schwächung der Ausathmungs-Musculatur ist zum Theil auch in dem Umstande zu erkennen, dass es trotz der kräftigen Expiration, der heftigen Husten-Bewegungen dennoch beim Ertrinken niemals zum Erbrechen kommt. Ich habe dies nicht blos bei Kaninchen und Meerschweinchen, was begreiflich, vermisst, sondern auch niemals bei Sectionen ertrunkener Menschen Speisetheile in der Mund- und Rachenhöhle oder gar im Kehlkopfe und in der Luftröhre finden können, und wenn Kasper in seiner reichen Casuistik nur im Falle 345: Im Kehlkopfe befinden sich einige Kartoffel-Reste und im Falle 346: Die Speiseröhre enthält flüssigen

[1]) d. h. da ja auch durch psychische Einflüsse, Schreck u. dgl. die Athmung zeitweilig still stehen kann, so vermag man derartiges auch im Beginne anderer gewaltsamer Erstickung zu beobachten, indessen ist es doch hier nicht die Regel und, weil rein psychisch, schnell vorübergehend.

[2]) loc. cit.

Speisebrei" erwähnt, so ist zu bemerken, dass, wenn auch beide Fälle sehr junge Kinder betreffen, welche verhältnissmässig leicht erbrechen, doch auch eine andere (postmortale) Entstehung des Befundes (s. u.) nicht ausgeschlossen ist; haben doch auch die verschiedenen Autoren, welche an den so leicht erbrechenden Hunden experimentirten, und ich selbst nichts von Brechbewegungen beim Ertränken wahrnehmen können; beim Erhängen sieht man sie öfters.

Wie nun jener Ausdruck von Beau: „affection tétanique des muscles de la respiration" an und für sich nicht glücklich gewählt ist, so erscheint er vollends ungeeignet, wenn man der wesentlichen Unterschiede gedenkt, welche die vitalen Symptome, wie der Leichenbefund bei Ertrunkenen von denen der Strychnin-Vergiftung, aufweisen, obwohl bei letzterer gerade die tödtliche Wirkung zum Theil wenigstens auf die Hervorrufung spastischer Zustände im Respirations-Apparate zurückgeführt werden kann.

Uebrigens ist die Quelle, aus welcher Beau jene Behauptung schöpft, eine trübe; er wollte nehmlich, wenn er vor dem Ertränken eine Oeffnung in die Luftröhre gemacht hatte, wesentlich verschiedene vitale und anatomische Erscheinungen wahrnehmen, je nachdem er die Thiere mit dem Kopfe unter Wasser brachte oder den Kopf allein über Wasser hielt, so dass dieses nur durch die Tracheal-Oeffnung eindringen konnte. Die Beobachtung ist aber, wie sie im Original mitgetheilt wird, eine irrige. — Wenn wir nun die Todesart der Ertrinkenden ganz allgemein als einen Erstickungs-Prozess betrachten müssen, so werden wir auf Grund der werthvollen Untersuchungen, welche wir von gegenwärtigen Physiologen über den Suffocations-Vorgang besitzen, auch den Ertrinkungs-Tod physiologisch als eine Paralyse des gangliösen Apparates der Medulla oblongata in Folge der Verarmung des Blutes an O bezeichnen. —

Auf die am Leichentisch gesammelten Erfahrungen gestützt, dass bei notorisch Erstickten Hyperämie der Brust-Organe und Hyperämie in der Schädelhöhle, in den Blutleitern sowohl wie auch in den Gefässen der blutführenden Hirnhäute und im Gehirn selbst häufig beobachtet werden, hatte Kasper diese Hyperämie schliesslich nicht bloss als Haupt-Stützpunkt für die anatomische Diagnose des Erstickungs-Todes benutzt, sondern auch den Tod der Erstickenden in den meisten Fällen als durch den Stick- und Schlagfluss (Lungen- und Hirn-Hyperämie) bedingt angesprochen. So lesen wir

denn sehr häufig in seinen Gutachten und denen vieler Gerichtsärzte nach ihm, dass Denatus am Stick- und Schlagflusse gestorben sei, wonach dann ein Zusatz angibt, ob eine innere, ob gewaltsame und welche Ursache des Stick- und Schlagflusses vorliegt[1]). So haben wir denn in der Einleitung zu erwähnen gehabt, dass Kasper auch bei den Ertrinkenden Todesarten durch Gehirn-Hyperämie, durch Hyperämie der Brust-Organe oder auch beide vereint unterscheidet.

Zunächst indessen hatte der Umstand, dass auch häufig in den Leichen notorisch Erstickter jene Hyperämien nicht gefunden werden, der Sections-Befund mehr negativ ist, Kasper selbst zur Aufstellung noch einer anderen Todesart bei Erstickten, der durch Neuroparalyse veranlasst, die namentlich häufig beim Ertrinken (und beim Erhängen) vorkommen soll[2]). Weiterhin aber war bei experimenteller Beobachtung der Vorgänge im Gehirn erstickender Thiere Hr. Ackermann[3]) zu dem Schlusse gelangt, dass der Erstickungs-Tod immer mit Gehirn-Anämie verbunden und dass die in den Leichen Erstickter häufig wahrnehmbaren Gehirn-Hyperämien immer die Folge einer mechanischen Senkung des Blutes also eine Leichen-Erscheinung seien. Hr. Skreczka[4]) hatte dann behauptet, dass man, je nachdem der Tod in Expiration und Inspiration erfolgt, die Lungen hyperämisch oder blutarm fände, der erstere Fall aber der gewöhnliche sei.

Darüber habe ich nun folgendes zu bemerken:

Schon in jenem zweiten Stadium des Ertrinkungs-Todes wird in den Lungen ein hyperämischer Zustand bedingt werden, indem die frequenten und tiefen Inspirations-Bewegungen verhältnissmässig wenig von der Ertrinkungs-Flüssigkeit, dafür aber eine grössere Menge Blut aspiriren werden. Wenn schon diese Inspirationen, indem sie den Zufluss des Blutes zu den Brust-Organen befördern, zugleich auch den Abfluss zu erschweren im Stande sind, so wird

[1]) Gelegentlich kommt auch: Herz- und Lungen-Schlagfluss wie z. B. bei dem als Muster mitgetheilten Obductions-Protocoll über einen Ertrunkenen. Practisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1864. Bd. 2. S. 236.

[2]) ibid. S. 66.

[3]) Dieses Archiv Bd. IV. S. 453.

[4]) Ueber die Lungen-Hyperämie bei Erstickten. Kasper's Vierteljahrschr. 1863. Bd. 24. S. 25.

vielleicht doch, weil beim Ertrinkungs-Tode das Stadium der Dyspnoe verhältnissmässig nicht sehr lange anhält und weil, wie ich noch erwähnen werde, das Blut zu jener Zeit unter einem grösseren Drucke strömt, noch nicht eine nach dem Tode ersichtliche Stockung eintreten, wohl aber nach Aufhören der Athem-Bewegungen, indem nun ein anderes Moment zu voller Geltung kommt, nehmlich die Herz-Erlahmung. Während diese auch in der Schädelhöhle zu einer Hyperämie führen [1]) und die im asphyctischen Stadium durch Lähmung des vasomotorischen Nervencentrums bewirkte Erweiterung der Gefässe die Blutfülle in den Organen begünstigen wird, können die letzten tiefen Inspirationen in der Asphyxie wenig zur Vermehrung der Blutmenge in den Lungen beitragen, da die Circulation überhaupt schon sehr träge ist, bei Ertrinkenden nun vollends wenig, weil, wie aus weiterem erhellen wird, mit ihnen viel von der Ertrinkungs-Flüssigkeit aspirirt wird. Es werden sich die in der Herz-Erlahmung begründeten Hyperämien um so deutlicher in der Leiche erweisen, je langsamer das Herz erlahmt, je länger das Leben, je länger der Scheintod anhält, während bei schnellem Sterben, bei kurz währendem Uebergange vom Leben zum Tode sich jene Veränderungen in der Blut-Vertheilung dem Auge mehr entziehen werden. Nun erfolgt im Allgemeinen der Tod beim Ertrinken (und Erhängen) schnell.

Die Londoner Commission, über deren Versuche Hr. Tardieu berichtet, hatte zunächst Experimente an Hunden angestellt, welchen nach der Tracheotomie eine Canüle in die Luftröhre befestigt war, während die äussere Canülen-Oeffnung durch einen dichten Knoten (bouton très-saré) verschlossen war; zum Vergleiche hatten sie Thiere ertränkt und gefunden:

In den Fällen der ersteren Kategorie kann man einen Hund fast noch nach Ablauf von 4 Minuten in's Leben zurückrufen, während Ertränken von 1½ Minuten genügt, um den Tod herbeizuführen. Die Commission will auf diese Weise die Schnelligkeit des Todes beim Ertrinken im Vergleich zu anderen Erstickungs-Arten bewiesen haben und führt sie vornehmlich auf das Eindringen der Flüssigkeit in die Luftwege und Bildung von Schaum daselbst zurück.

[1]) J. Rosenthal, Ueber Herzlähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1868. No. 21.

An diesen Versuchen und Schlussfolgerungen möchte ich Folgendes bemängeln:

Zuvörderst sind nicht durchweg Thiere von ganz gleicher Art verglichen worden. Da es sich überhaupt um sehr kleine Zeit-Unterschiede handelt und somit schon ein geringer Unterschied in der Widerstandsfähigkeit, der Erregbarkeit der Thiere in's Gewicht fällt, so wäre es nothwendig gewesen, Thiere nicht bloss derselben Klasse, wie geschehen ist, sondern wenigstens auch von gleichem Wurfe neben einander zu halten. Derselbe O-Gehalt kann bei dem einen den Tod zur Folge haben, beim anderen nicht. Auch ist bei jenen Versuchen nicht klar, welches Symptom als Kriterium des erfolgten Todes betrachtet worden ist; wie es scheint, ist in dem Aufhören der Athembewegungen der Augenblick des Todes erkannt worden. Auch Bert scheint diesen Moment in's Auge gefasst zu haben, jedoch ist seine Angabe der „immobilité definitive (quelquefois après un mouvement violent d'expiration)" als „date de la mort" nicht lucid. Wir haben aber gezeigt, dass wir beim Ertrinken gewöhnlich nicht eine ununterbrochene Folge von Athem-Bewegungen bis zum Tode vor uns haben und wir selbst nach dem letzten Athemzuge, wenn auch agonale, so doch vitale Vorgänge, wie die Verengerung der Pupille und nun gar noch Herz-Contractionen wahrnehmen, mit deren Erlöschen im Vereine mit der dauernden Immobilität der Iris das eigentliche Lebens-Ende datirt werden muss. Das Aufhören der Athmung, überhaupt die völlige Regungslosigkeit der Individuen kann nie als Zeichen des eingetretenen Todes, nicht einmal der Unrettbarkeit angesehen werden; wie oft hat ein verbrecherischer Anschlag auf ein Menschenleben dadurch nicht den erstrebten Ausgang gehabt, dass der Thäter, nachdem er irgend eine Art gewaltsamer Erstickungs-Versuche einige Zeit hindurch vorgenommen, von ferneren abstand, wenn der angegriffene „wie todt" dalag! denn hat dieser Zustand erst ganz kurze Zeit gewährt, so ist eine Wiederkehr der Hirn-Functionen selbst spontan noch möglich und kann nach längerer Dauer durch zweckmässige ärztliche Massnahmen gefördert werden.

Fernerhin ist bei den Versuchen der Londoner Commission nicht genau angegeben, wie die letale Verstopfung der Canüle bewirkt war; es heisst nur, dass der luftdichte Schluss des Pfropfens durch verschiedene Experimente (welcher Art, wird nicht gesagt)

erhärtet war. Wenngleich ich nicht leugne, dass dadurch eine verhältnissmässig rasche Erstickung herbeigeführt wurde, so erscheint es mir doch zweifelhaft, ob dabei das mechanische Hinderniss für den Eintritt der Luft in die Athemwege ebenso vollständig gemacht werden kann, wie beim Ertrinken. Ich will nur darauf hinweisen, dass, wenn man ein Thier in der Weise erstickt, dass man einen weiten Cautchouc-Schlauch mit einem weiten Glasrohre anwendet und zwar so, dass der Cautchouc-Schlauch dicht das Maul des Thieres umschliesst, während man in das Glasrohr trockenen Sand einschüttet[1]), das Thier keine erheblichen Athem-Störungen aufweist; ferner, wenn ich Thiere in trockenem Sand vergrub, konnte ich sie nach verhältnissmässig beträchtlichem Zeitraume zum Leben zurückbringen; so hatte der poröse Sand nicht jeden Luftzutritt verwehren können; anderes freilich, wenn in beiden Fällen nasser Sand angewendet wurde. Dem entsprechend lehrte mich ein Versuch, dass, als ich eine in die Luftröhre eingeführte Canüle mit einem Watte-Bausch verschloss, wohl Dyspnoe eintritt, aber nach deren Intensität eine verhältnissmässig langsame Erstickung zu erwarten war, während derselbe Bausch, nach vollständiger Erholung desselben Thieres befeuchtet, einen solchen Verschluss herbeiführte, dass schnell Asphyxie eintrat. Es wird nicht einmal bei jeder Strangulation der Strick so angebracht sein, dass von Beginn an die Luft-Zufuhr vollständig aufgehoben ist, wenngleich jene Erstickungs-Art auch hierin noch am nächsten dem Ertrinken steht.

Man ersieht, wie bei solchen Experimenten Cautelen in Frage kommen, deren Berücksichtigung in den Mittheilungen der Londoner Commission wenigstens nicht ausdrücklich erwähnt ist. Ausserdem ergaben diese aber zunächst nur, dass die im engeren Sinne erstickten Thiere leichter d. h. noch nach längerer Zeit wiederhergestellt werden können, als ertränkte, nicht auch, dass der Grad der O-Verarmung, welcher den Tod bedingt, früher erreicht wird; wir werden späterhin erwähnen, dass „locale" Verhältnisse in den Lungen den Wiederbelebungs-Versuchen grössere Schwierigkeiten entgegensetzen.

Wenn wir den Ertrinkenden diejenigen an die Seite stellen, welche der häufigsten der gewaltsamen Ersickungs-Arten, dem Er-

[1]) Gwosdew, Die Spectroskopie bei Erstickten. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1867.

hängen, zum Opfer fallen, so zeigen sich nach obigen Zeit-Angaben keinerlei auffällige Abweichungen, ja wenn wir daran erinnern, dass wir bei den betreffenden Vergleichs-Versuchen ausdrücklich hervorhoben, dass durch gewisse Maassnahmen beim Experiment der primäre Athem-Stillstand beim Ertrinken nur kurz währte, so müsste unter gewöhnlichen Verhältnissen der Tod beim Ertrinken merklich später eintreten, als selbst bei der Strangulation, indessen hat mich die Beobachtung gelehrt, dass in jener Weise nur die Dauer der einzelnen Stadien beeinflusst wird, der tödtliche Prozess im Allgemeinen nicht längere Zeit erfordert; je länger das erste Stadium, um so kürzer währt zwar weniger das zweite, welches keine so besonderen Schwankungen zeigt, als vor Allem das dritte. Die Londoner Commission sucht, ähnlich wie Bert, einen Grund für den schnellen Tod Ertrinkender in den heftigen Athem-Bewegungen und der allgemeinen Unruhe der Thiere; indessen werden Thiere bei jeder Erstickung unruhig und da bei anderen Erstickungs-Arten es viel leichter selbst zu Krämpfen kommt, müsste hier doch wenigstens ebenso leicht Ermüdung eintreten, wie bei Ertrinkenden. Die Commission machte Versuche mit chloroformirten Thieren und fand, dass bei ihnen der Tod 15 Secunden später erfolgte. Indessen hat Tardieu schon dieser Mittheilung hinzugefügt, dass der angegebene Zeit-Unterschied zu unbedeutend ist, um die Begründung der fehlenden Ermüdung plausibel zu machen. So habe ich mich denn auch überzeugt, dass, wenn ich narkotisirte Thiere ertränkte, wohl das erste Stadium länger anhielt, dafür aber das dritte um so schneller ablief; je länger das erste Stadium der „Betäubung“ anhält, um so mehr muss die Erregbarkeit, die Resistenz-Fähigkeit des Gehirns herabgesetzt sein, die Asphyxie früher sich entwickeln, besonders aber schneller in den Tod übergehen. Aehnlich verhält es sich mit den Thieren, welche vor dem Tode noch einmal mit den Athmungs-Oeffnungen über das Niveau des Wassers kommen. Wird ein Thier in's Wasser geworfen und hilft sich durch Schwimmen so schnell hinauf, dass erst keine Athem-Bewegung unter Wasser zu Stande kommt, so macht es, während es sich noch mit mühsamen Bewegungen über dem Wasserspiegel hält, gleichsam „instinctiv“ frequente Respirationen; wenn die Bewegungen erlahmen und das Thier unter Wasser gezogen wird, so läuft der Todes-Prozess schnell ab, obwohl jenes erste Stadium

fortfällt, was sich einfach dadurch erklärt, dass durch die Bewegungen schon viel O verbraucht war. Kommt das Thier erst, nachdem dyspnoische Respirationen unter Wasser erweckt worden, an die Oberfläche, so verhindert der alsdann wieder eingeathmete O nicht (es ist übrigens nicht regelmässig der Fall, dass nun gleich die Thiere wieder eine gehörige [Luft-]Athmung vornehmen), dass nach abermaligem Untersinken die Thiere schnell verscheiden, was übrigens mit analogen Erscheinungen bei Menschen in vollem Einklange steht.

Jedenfalls aber, um darauf zurück zu kommen, führen auch meine experimentellen Ergebnisse dahin, in dem Ertrinken (und der Strangulation) eine schnelle Todesart zu erblicken. Es kann demnach nicht befremden, dass nach einer solchen Erstickungs-Form die Hyperämien in der Brust- und Schädelhöhle häufig nicht deutlich ausgeprägt sind, da die ursächliche Herz-Erlahmung sehr bald zum dauernden Stillstande übergeht. Schon deshalb kann es nicht befremden, dass Kasper, indem er häufig die Zeichen der Stagnation fehlen sah, die „Neuroparalyse“ gerade als eine sehr häufige Todesart bei jenen beiden Prozessen bezeichnete. Zudem wird gerade beim Ertrinken sehr bald die anfängliche Füllung der Lungen-Gefässe durch theilweise Transsudation verringert (s. u.); letzterer Vorgang wird dann weiterhin in den Lungen und den anderen Organen durch die venöse Stauung gefördert, braucht noch nicht mit dem Tode aufzuhören und wird durch die Dünnflüssigkeit des Blutes Erstickter begünstigt; hierdurch wird aber die Menge des in den Gefässen selbst befindlichen Blutes verringert und so die Hyperämie selbst weniger ersichtlich [1]).

Endlich mag selbst in manchen der Fälle, wo Kasper einen Tod durch Hyperämie der Brust- und Schädel-Organe annahm, gar keine durch den Erstickungs-Prozess bedingte Hyperämie jener Organe vorgelegen haben. Die Abschätzung des Blutgehalts eines Körpertheils ist überhaupt eine heikle Aufgabe; ist aber selbst eine Blutfülle sichergestellt, so können über deren Quellen noch Zweifel

[1]) Die Dünnflüssigkeit des Blutes Erstickter ist eine Folge seiner O-Armuth, steht somit in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit der Frage, ob ein Individuum bis zum Tode ununterbrochen unter Wasser geblieben war, oder nicht, wie dies fälschlich Faure angibt (Archiv génér. de médec. 1860.).

obwalten. Schon an einem anderen Orte[1]) habe ich z. B. darauf hingewiesen, wie schwierig es bei den Lungen (in Sonderheit des Fötus und des Neugeborenen) wird, auf dem Secirtisch eine vitale Congestion von einer postmortalen Blut-Senkung zu unterscheiden, und nun gar bei Erstickung, durch welche beide Prozesse zugleich begünstigt werden; auch hatte ich versucht, wenigstens für das genannte Organ einige Anhaltspunkte für die Unterscheidung anzugeben. Nichtsdestoweniger wird das Urtheil in einzelnen Fällen schwanken; Kasper selbst, der die Gehirn-Hypostase eine ganz alltägliche Erscheinung und die der Lungen die allerbeständigste innere Hypostase nennt, warnt zwar vor Verwechselung mit den bei Erstickten häufigen (vitalen) Hyperämien, da er aber nicht angibt, auf welche untrügliche Weise er sich gehütet hat, so ist es gestattet, anzunehmen, dass er vielleicht zu freigebig mit der Annahme einer im Leben entstandenen Hyperämie gewesen ist; erklärt doch Ackermann die Gehirn-Hyperämie in den Leichen Erstickter für einen einfach cadaverösen Befund, worin dieser Autor freilich zu sehr in's Extrem geht. Wenn wir aber mit ihm annehmen, das Kasper u. A. Hypostase und vitale Hyperämie nicht immer streng gesondert haben, so wird zum Theil auch hierdurch erklärlich, dass Kasper gerade viele Ertrinkende an „Neuroparalyse" sterben lässt. Wasserleichen werden häufig durch Schlingkraut, Pfähle u. dgl. in einer Stellung festgehalten, oder auch beim Herausfischen in eine Stellung gebracht, welche die gewöhnliche Senkung nach den hinteren, unteren Theilen weniger begünstigt; hierdurch werden denn in Leichen Ertrunkener weder die Brust-Organe noch der Schädel-Inhalt, weder im Ganzen noch in einzelnen Abschnitten auffallend blutreich erscheinen, somit der Obductions-Befund auch hierin mehr ein negativer.

Aber selbst, wo die Lungen und die Schädelhöhle Hyperämien aufweisen (und diese sind ja keine ausschliessliche Domaine der Erstickung), da können es durch den tödtlichen Prozess bedingte Erscheinungen sein, aber niemals werden sie, physiologisch betrachtet, die Todes-Ursache selbst darstellen, wenn auch der Ausdruck: Denatus ist an Stick- oder Schlagfluss gestorben (wofern hierunter

[1]) Ueber die verschiedene Farbe der Lungen Neugeborner und ihre gerichtsärztliche Bedeutung. v. Horn's Vierteljahrschr. 1869. Bd. 1. S. 63.

nur Hyperämie der Lungen und des Gehirns verstanden werden soll), für einen polizeilichen oder gerichtlichen Todtenschein genügen mag. Wie sollte man sich aber jene Hyperämien als directe Todes-Ursache darstellen? Sollte z. B. die Lungen-Hyperämie durch mechanische Compression der Alveolen-Wand tödten? Ich habe aber am letzterwähnten Orte anderen Autoren gegenüber betont, dass nicht einmal beim Neugeborenen die Hyperämie allein vermag, den Eintritt der Luft in die Alveolen zu hindern, also Atelectase hervorzurufen. Ein solches mechanisches Hinderniss würde höchstens durch die aus der Hyperämie resultirende Transsudation in die Alveolen, das Lungen-Oedem gesetzt werden, das bei Erstickenden und gerade bei Ertrinkenden sich gewöhnlich entwickelt; aber auch dieses ist, wo es vorhanden, nicht die Ursache des Todes, der unter gleichen Symptomen und gleich schnell eintritt, wenn das Oedem gar nicht oder nur wenig entwickelt ist. Ebenso wenig darf man eine tödtliche Wirkung der Hirn-Hyperämie durch Compression der Hirn-Substanz annehmen. Ein normales Gehirn wird einem solchen Druck gewachsen sein. Es scheint mir überhaupt auch das Krankheits-Bild, welches gewöhnlich der Hirn-Hyperämie zugeschoben wird, in manchen Einzelheiten mehr erdacht als erforscht; mehrere der Symptome begleiten auch die Gehirn-Anämie; übrigens liest man gerade in den besseren Handbüchern, dass der einzelne Anfall von Gehirn-Hyperämie nichts zu bedeuten habe, nur die Bedingung, durch welche sein Zustandekommen hervorgerufen wird, und dass die Prognose der Hyperämie selbst gut ist, wo keine (organischen) Laesionen im Gehirn- und Gefäss-System vorliegen. Selbst beim Neugeborenen fällt die Gehirn-Hyperämie für die Behinderung der extrauterinen Athmung weniger in's Gewicht, als die Ursache der Blutfülle selbst.

Wenn demnach auch Lungen- und Gehirn-Hyperämie, in Leichen sonst gesunder Individuen wahrnehmbar (bei Ertrunkenen sind sie relativ selten), im Vereine mit gewissen anderen Symptomen und unter bestimmten hier nicht zu erörternden Voraussetzungen die Diagnose der stattgefundenen Erstickung begründen können, so stellen sie nicht das mittel- oder unmittelbar tödtliche Moment dar, sondern der Tod der Erstickenden erfolgt, ganz gleich ob Lungen-, ob Hirn-Hyperämie sichtbar, einzig und allein an der Paralyse des cerebralen Athmungs-Centrum, dessen Thätigkeit in

Folge der Verarmung des Gehirn-Blutes an O mehr oder minder schnell, aber nicht momentan ihr Ende erreicht. So möchte ich denn die Worte des Herrn Skreczka (l. c.), die Kasper in Klammer mit einem Fragezeichen begleitet: „Das Fehlen der Lungen-Hyperämie in den Leichen Erstickter führte zur fälschlichen Annahme des neuroparalytischen Erstickungs-Todes“ dahin ergänzen: „Der häufige Befund der Hyperämien verleitete zur irrigen Annahme des Erstickungs-Todes durch Lungen- und Hirn-Hyperämie.“ Wenn wir aber die eigentliche Todes-Ursache bei der Erstickung in einer acuten Ernährungs-Störung des cerebralen Respirations-Centrums erkennen, so verlangen wir damit noch nicht, dass auch eine derartige streng physiologische Ausdrucksweise in einem zur Information von Laien dienenden Schriftstück durchaus Platz greife, aber die Schlagwörter: „an Stick- und Schlagfluss gestorben“ (in jenem Sinne), könnten nachgerade verschwinden; die Wendung: Denatus ist durch Erstickung gestorben und zwar durch innere oder irgend eine äussere Ursache, leistet für den richterlichen Zweck dieselben Dienste und ist zugleich medicinisch correcter, wobei wir uns wohl nicht, um mit den Worten eines geschätzten Gerichtsarztes zu reden, „einer abusiven Einführung physiologischer Doctrinen in die forensischen Entscheidungen“ [1]) schuldig machen.

Indem wir nun in dem Ertrinkungs-Tode in den meisten Fällen eine Erstickungs-Art erblicken müssen, fassen wir damit zugleich drei der von Kasper für Ertrinkende statuirten Todes-Arten, nehmlich die durch Stick-, durch Schlagfluss und durch die Combination beider, zusammen; wir müssen aber in Erwägung ziehen, ob, indem beim Ertrinken noch die (vierte) neuroparalytische Todesart aufgestellt wird, an einen sofortigen Tod im Augenblick des Hineingelangens in's Wasser und etwa an ähnliche Vorgänge zu denken ist, wie ich sie bei einigen Thieren fand, die unter Wasser starben, ohne dass der Gas-Austausch in den Lungen gehindert war.[2]) Wir haben im Eingange erwähnt, dass namentlich französische Forscher für Ertrunkene im Gegensatze zu der directen Erstickung, welche

[1]) Warum sich übrigens gerade die gerichtliche Medicin, deren Entscheidungen so bedeutsame thatsächliche Folgen haben können, gegen scrupulöse Beherzigung physiologischer Lehren sträuben soll, vermögen wir nicht recht einzusehen.

[2]) loc. cit. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1869.

die meisten von ihnen durch die in die Luftwege eingedrungene Flüssigkeit bedingt glauben, noch eine „nervöse", „apoplectische" Todesart annehmen.

Kommt nun eine derartige, augenblickliche, „apoplectische" Todesart, ohne eigentliche Erstickung, wie wir sie bei jenen Thieren dem blossen Hineingelangen in's Wasser, ohne dass der Abschluss der atmosphärischen Luft überhaupt in Frage kam, zuschreiben mussten, auch bei eigentlich ertrinkenden Menschen und Thieren vor? Ich schicke voraus, dass ich den Ausdruck: „apoplectische" Todesart nur im klinischen Sinne eines plötzlichen Todes durch Aufhebung der Hirn-Thätigkeit gebrauche und jede anatomische Bedeutung desselben zurückweise, insonderheit den eigentlichen Schlagfluss, die Extravasation in die Schädelhöhle, die freilich durch plötzliche Compression und Desorganisation der Hirn-Substanz verderblich werden könnte — wenn sie überhaupt beim Ertrinkungs-Tode vorkäme. Nun herrscht aber eine seltene Uebereinstimmung unter den Schriftstellern darüber, dass diese Todesart an sich nicht einen Bluterguss in die Hirnhäute und die Gehirn-Substanz bedingt. Die Sectionen, wie die Erscheinungen beim Wiederaufleben lehren es.

Wenn Kasper Hirnblutung einmal bei einem Individuum fand, welches „betrunken in einen Morast gefallen und darin ertrunken war", so ist zu bedenken, dass der Alkohol an sich eine Gehirn-Hyperämie bedingt, welche bei Zunahme des Blutdrucks, wie sie beim Ertrinken, überhaupt beim Ersticken eintritt, zur Blutung sich steigern kann; bei Gewohnheits-Trinkern kommt noch der Umstand in Betracht, dass sie bei schlechter Gesammt-Constitution auch nicht resistenzfähige Gefässwände besitzen. Letzteres Moment gilt auch für den Fall Devergie's, wo ein älterer Herr, der ein halbes Jahr, nachdem er einen apoplectischen Anfall erlitten hatte, im Wasser verunglückte, noch einen frischen Heerd aufwies. Wo namentlich durch Alteration der Gefässwände eine Praedisposition zu Gehirn-Blutungen vorhanden ist, kann sie durch Steigerung des Blutdrucks, durch heftige Bewegungen Ertrinkender zur Extravasation führen. So sterben denn auch Leute, die zu solchen apoplectischen Insulten neigen, im Wasser, nachdem sie schon längere Zeit gebadet haben, auch Schwimmer plötzlich, nachdem sie sich tüchtig herumgetummelt haben, namentlich nach einer reichlichen

Mahlzeit, zu welcher Zeit ohnehin die Herz-Action erhöht ist. Dass es hingegen bei gesunden Gefässwänden während der Erstickung, wiewohl hier, wie namentlich Thiry erforscht hat, der arterielle Blutdruck zuvörderst beträchtlich gesteigert ist, dennoch höchst selten zu Zerreissungen der Gehirn-Gefässe, zu apoplectischen Ergüssen selbst kleinerer Dimensionen (überhaupt zu Extravasaten in den ausserhalb des Thorax belegenen Organen) kommt, könnte um so mehr befremden, als die Lungen-Gefässe bei jenem Prozesse, vor Allem bei Neugeborenen, häufig bersten und jene viel besprochenen subpleuralen Ecchymosen entstehen. Indessen ist Folgendes zu erwägen.

Erstens wird namentlich die in der Carotis communis bei der Erstickung nachgewiesene Drucksteigerung in den Gehirn-Gefässen durch dieselben Momente etwas erblasst sein, welche schon in der Norm dazu beitragen, den Blutdruck im Gehirne zu vermindern, so die Krümmungen der Carotis interna, die Schwerkraft etc.; solche Momente fallen in den Lungen fort, und wenn auch die Steigerung des Drucks in der Art. pulmonalis, der normal sehr niedrig ist, nicht so bedeutend wird, wie im grossen Kreislauf, weil die rechte Herzkammer dünnere Wände hat, so kann doch schon jene Steigerung die Wände der kleinen Arterien und Capillaren der Lungen durchbrechen, besitzen letztere doch an den bei tiefen Inspirationen noch besonders verdünnten Alveolen-Wandungen einen schwächeren Stützpunkt als die Cerebral-Gefässe an normalem Hirn-Parenchym und können schon durch Erschütterung bersten. Viel wichtiger aber sind die tiefen Inspirationen dadurch, dass sie durch Steigerung des negativen Druckes überhaupt die Fluxion des Blutes zu den Lungen fördern. Wenn sonst bei Integrität des Hirn- und Lungengewebes selbst unter Umständen, welche nicht nur eine Druck-Steigerung im gesammten Arterien-System, sondern sogar eine relativ grössere im kleinen Kreislaufe bedingen, als im Aorten-Systeme z. B. bei manchen Herz-Uebeln, es, anders als bei der Erstickung, viel häufiger zu Hirn- als zu Lungen-Blutungen kommt, so liegt diess daran, dass das Aorten-System den schlimmen Vorzug häufiger Erkrankungen der Gefässwände hat, während bei der Erstickung die so bedeutsame Steigerung des negativen Drucks in der Brusthöhle als wichtiger Factor zur Geltung kommt.

Wir verlegen also die Zeit, in welcher jene subpleuralen Ecchy-

mosen bei der Erstickung entstehen, in das Stadium der Dyspnoe und des erhöhten Arterien-Druckes; freilich nimmt nun auch nachher durch die Stagnation der Druck in den Venen zu, jedoch wird diese Steigerung hier fast nie bedeutend genug sein, um Extravasation herbeizuführen, es kommt nur zur Transsudation. So sehen wir denn, dass auch beim Erhängen und Erwürgen, woselbst die directe Compression der grossen Hals-Venen eine frühe Druck-Steigerung in den Gehirn-Venen begünstigen kann, dennoch kaum jemals (bei gesunden Wandungen) Zerreissung cerebraler Blutader-Zweige zu Stande kommt.

Datiren nun jene Ecchymosen vornehmlich von jenem Stadium des erhöhten Arterien-Druckes, so ist es erklärlich, dass sie nach jenen Erstickungs-Formen, in denen das Stadium, wie der letale Prozess überhaupt schnell verläuft, seltener zu finden sind, also nach Erhängen, Erwürgen, Erdrosseln — und Ertrinken.

Die Ursache der Blutdruck-Steigerung im Stadium der Dyspnoe ist nach Thiry's Untersuchungen zum Theil auf die Convulsionen[1]), zum Theil auf die Arterien-Verengerung[2]) zurückzuführen, welche ihrerseits eine Folge der durch die O-Verminderung bedingten Reizung des Gefässnerven-Centrum ist. Die Convulsionen sind von nebensächlichem Betracht, denn die Druckzunahme tritt auch bei curarisirten Thieren ein, ist überhaupt schon im Beginne der Dyspnoe sehr beträchtlich, wo es noch gar nicht zu Krämpfen gekommen ist; also kann der Umstand, dass es beim Ertrinken, wie überhaupt bei schnellen Erstickungs-Arten nicht zu Convulsionen kommt, höchstens bewirken, dass bei diesen Todesarten die Drucksteigerung etwas geringer ausfällt als bei anderen Erstickungs-Formen, sie beginnt beim Ertrinken früher, weil schon beim Untertauchen selbst durch die Contraction der Haut-Gefässe eine Verengerung des Strombetts eintritt; dagegen wird hier das Stadium der erhöhten Erregbarkeit des vasomotorischen, wie des respiratorischen Nerven-Centrums, schneller durchlaufen, also auch dadurch der Entstehung von Blutungen entgegengetreten.

Wir meinen somit nicht das Vorhandensein eines Blutergusses in der Schädelhöhle, sondern eine rein functionelle, oder wenigstens

[1]) Ueber den Einfluss des Gasgehalts auf die Herz-Thätigkeit. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1864. Hft. 1. S. 20.

[2]) Medicinisches Centralblatt. 1864. S. 722.

mit unseren jetzigen Hilfsmitteln materiell nicht nachweisbare, auch nicht in einer vitiösen Beschaffenheit des Hirn-Blutes begründete Störung im cerebralen Respirations-Apparate, wenn wir die Möglichkeit eines „apoplectischen", augenblicklichen Todes bei Ertrinkenden discutiren.

Man hört sehr häufig, namentlich von Laien, dass ein Mensch, der in's Wasser gelangt, hier „vom Schlage getroffen" verschied. Die Laien scheinen diese Todesart zumeist dann vorauszusetzen, wenn der Verunglückte alsbald nach dem Hineingelangen in's Wasser todt herausgezogen oder nicht wiederbelebt werden konnte, oder auch, wenn anerkannte tüchtige Schwimmer in's Wasser und noch dazu in ein seichtes geriethen, ohne wieder in die Höhe zu kommen oder, wenn sie nach dem Auftauchen bald wieder untersanken und dann schnell ihr Leben einbüssten. Hiergegen ist zu bemerken, dass, von der Frage der Wiederbelebung einstweilen noch abgesehen, der schnelle Eintritt des Todes bei einem Ertrinkenden an und für sich nicht gegen letale Erstickung spricht, im Allgemeinen schnell, kann er durch verschiedene Momente, welche die centrale Erregbarkeit herabsetzen oder auch die O-Verminderung befördern, noch beschleunigt werden; so können z. B. auch Schwimmer u. A., wenn sie unter Wasser durch irgend etwas festgehalten werden, in Folge der energischen Bewegungen, mit welchen sie sich zu befreien suchen, und der dadurch beschleunigten O-Consumtion schnell zu Grunde gehen. Wenn nun auch in solchen Fällen, wo die Asphyxie rasch in den Tod übergeht, Anomalien in der Blut-Vertheilung nicht in die Augen springen, so liegt desshalb noch gar kein Grund vor, eine gewöhnliche, wenn auch sehr schnelle Erstickung auszuschliessen und eine „Apoplexia nervosa" anzunehmen.

Ackermann, welcher seinerseits auch gegen die Kasper'sche Annahme der Neuroparalyse als einer besonderen Todesart Erstickender eifert, weist auf die Ausführungen Löffler's hin, mit welchen dieser die Unrichtigkeit der Behauptung Früherer darthut, die bei manchen Ertrinkenden eine stattgefundene apoplectische Todesart (im klinischen Sinne) annahmen. Indessen scheinen mir manche der Früheren, freilich ohne sich auf physiologische Versuche zu stützen, etwas nicht unrichtiges gleichsam herausgefühlt zu haben. So auch vielleicht Henke, wenn er sagt[1]): „Bei zum

[1]) Lehrbuch S. 330.

Schlagfluss geneigten Individuen scheint der Tod beim Hineinsteigen in's Wasser, veranlasst durch Schreck, Kälte, vorzeitige Erhitzung augenblicklich zu erfolgen, noch ehe der Tod durch Erstickung eintreten kann, und in diesem Falle fehlen die Zeichen der Erstickung. — Wenn wir nehmlich auf die Experimente zurückblicken, bei denen, ohne dass Erstickung überhaupt eintreten konnte, ein plötzlicher Tod, d. h. ein Nicht-Wiedereintreten der sofort sistirenden Athmung der in's Wasser geworfenen Thiere erfolgte, so ist von vornherein die Möglichkeit nicht zu leugnen, dass auch Menschen im Wasser nicht erst zu ersticken brauchen, sondern in jener Art zu Grunde gehen, welche, weil durch eine plötzliche, anatomisch nicht nachweisbare Paralyse des cerebralen Athmungs-Centrums bedingt, ich nicht anders denn als Apoplexia nervosa zu bezeichnen mag, ohne übrigens die Zweckmässigkeit des Ausdrucks zu urgiren. Wenn wir aber bei jenen Experimenten den meistens vorübergehenden sehr selten ewigen Athmungs-Stillstand nicht bloss als einen psychischen Act, sondern vornehmlich als eine Folge einer Reizung gewisser Haut-Nerven-Gruppen erklärten, die in einem eigenthümlichen Verhältniss zum Respirations-Centrum stehen, so können wir diese Todesart von vornherein bei vielen der zur Section kommenden Ertrunkenen ausschliessen. So wird z. B. bei vielen jene Haut-Reizung nicht mächtig genug einwirken, einfach weil sie, je nach der Jahreszeit angekleidet, in's Wasser gelangen, ebenso, wenn die Verunglückten nicht mit einem grösseren Theile der Körper-Oberfläche oder gar nur mit den äusseren Respirations-Oeffnungen in's feindliche Element gerathen.

Um nun experimentell der Frage näher zu kommen und da ich vielleicht nur zufälligerweise keins der ertränkten Thiere, auch nicht die narkotisirten „apoplectisch“ sterben sah, so suchte ich die Thiere vor dem Ertränken in eine Lage zu versetzen, welche ich nach früheren Erörterungen als eine ganz besonders günstige für den Eintritt des „Nervenschlages“ halten musste. Ich nahm kleine, schwache Thiere, rasirte sie vollständig und hielt sie erst längere Zeit an einem sehr warmen Orte, schwächte ihre Lebens-Energie, indem ich ihnen eine grössere Menge Blut abliess und brachte die Thiere schnell unter Wasser von nahezu 8° R.: nur der primäre Athmungs-Stillstand sehr deutlich, aber Tod unter den gewöhnlichen Erstickungs-Erscheinungen.

Weiterhin von der Ansicht ausgehend, dass vielleicht manche der Epileptiker während eines Insultes bei plötzlichem Hineingerathen in's Wasser auf jene „apoplectische" Art ihr Leben verlieren dürften, habe ich Kaninchen vor dem Ertränken eine $\frac{1}{10}$ proz. Cyankalium-Lösung injicirt (welche aber durch längeres Stehen sich zersetzt hatte und schon durch den Geruch einen starken Blausäure-Gehalt bekundete), da die Intoxication durch jene Substanz schon von Marschall Hall mit den fallsuchtähnlichen Zuckungen bei Verblutung verglichen, ja Pereira geradezu des Schreies, des Speichelflusses und der Krämpfe wegen die Blausäure als Venenum epileptifaciens bezeichnet hat[1]).

Bei der Injection 1 Ccm. erfolgt heftiger Schrei, bald darauf starke Nackenstarre mit klonischen Zuckungen der Extremitäten, zu denen sich dann intensive Schluck- und Schrei-Krämpfe gesellen; nach Beginn derselben, während die Pupille sich erweitert, wird ein Thier unter Wasser gebracht: Stillstand der Athmung allerdings deutlicher und länger anhaltend als bei gesund in's Wasser gekommenen, bald aber verengt sich die Pupille, während die Athembewegungen unter Wasser beginnen, um danach schnell Asphyxie und Tod unter den gewöhnlichen Erstickungs-Erscheinungen folgen zu lassen.

Es war uns also nicht möglich, experimentell einen „apoplectischen" Tod bei in's Wasser gerathenden Thieren herbeizuführen, wie wir ihn zufällig hatten bei anderen eintreten sehen. Dennoch erachte ich diese Todesart beim Menschen für eine obwohl höchst seltene, so doch nicht unmögliche, weil ich es denkbar finde, dass beim Menschen zu dem bedeutenden „somatischen" Hirn-Reize in Gestalt der von den Haut-Nerven fortgepflanzten Irritation, namentlich wenn der erhitzte Körper zugleich ermüdet ist, beim plötzlichen Hineinstürzen noch ein schwerer psychischer Reiz durch Schreck, Furcht oder andere Gemüths-Aufregungen sich hinzugesellen und dies gleichzeitige Einwirken verschiedener Momente, welche für sich allein einen bald schneller, bald später vorübergehenden Athmungs-Stillstand bewirken, vereint das Respirations-Centrum sofort für immer ausser Thätigkeit setzen können.

Da nun aber die älteren Autoren vornehmlich auf Grund der Leichenschau zur Annahme einer apoplectischen Todesart sich berechtigt glaubten, so entsteht die Frage, wie sich denn je nach den beiden von uns bisher zugelassenen Todesarten im Wasser der Ob-

[1]) Husemann, Handbuch der Toxikologie. S. 717.

ductions-Befund gestaltet? Zunächst, was finden wir bei den durch Erstickung zu Grunde gegangenen? In Betreff der forensisch-diagnostischen Kriterien dieser Todesart verweise ich theils auf in dieser Abhandlung früher erwähnte, theils aber auch auf die Angaben, welche sich in den gebräuchlichsten Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin finden, dann auch auf die ältere Mittheilung Ogston's[1]) und Hrn. Skreczka's Aufsatz: Zur Lehre vom Erstickungs-Tode[2]). Ich wende mich bloss zu der Frage vom Eindringen der Ertrinkungs-Flüssigkeit in die Luftwege. Die Laien scheinen letzteres nicht bloss für ein gewöhnliches Vorkommen bei Ertrinkenden, sondern, wenn man die Etymologie dieses Wortes in's Auge fasst, sogar für die eigentliche Todes-Ursache zu halten, indem sich die Verunglückenden den Tod er-trinken sollen. Unter den medicinischen Forschern steht der langen Reihe namentlich älterer[3]), welche das Eindringen der Flüssigkeit leugnen, jetzt eine stattliche Phalanx anderer entgegen, welche, auf experimentelle Forschungen gestützt, das Eindringen als die Regel beim Ertrinken ansprechen, besonders haben von gegenwärtigen Autoritäten die Herren Maschka[4]) und Krahmer[5]) betont, dass es ein stetes Vorkommen ist.

Der so häufige Befund reichlichen Schaumes im ganzen Verlaufe der Trachea und der Erguss einer grösseren Menge serumartiger Flüssigkeit bei Durchschnitten der Lungen-Substanz konnte allein nicht zur Entscheidung der Frage verwerthet werden, da es einfach mit Luft gemischtes Schleimhaut-Secret und Transsudat sein konnte und solches, wenngleich nicht so prägnant, auch bei anderen Todes-, namentlich Erstickungs-Arten vorkommt. Bedeutungsvoller war schon, wenn die Ertränkungs-Flüssigkeit dem Gesichts- und Geruchssinne characteristische Kennzeichen bietend, sich in den Luftwegen vorfand. Experimentatoren haben Thiere in eine gemessene Menge Wasser ertränkt und nach Herausnehmen des todten Thieres die Flüssigkeit wiederum gemessen; war ein Minus zu constatiren, so war dies vom Thiere aspirirt worden, oder man wog die Lungen

[1]) Edinburgh medic. and surgic. journal. loc. cit.
[2]) v. Horn's Vierteljahrschr. 1867.
[3]) Mayer, Hufeland's Journal. loc. cit.
[4]) Der Ertrinkungs-Tod. Prager Vierteljahrschr. 1849. Bd. III. S. 132.
[5]) loc. cit.

eines ertränkten Thieres und verglich deren Gewicht mit dem eines nicht ertränkten von gleicher Körpermasse, eine sogleich unzweckmässig erscheinende Methode, oder man wog, wie Bert, unter Cautelen ein Thier kurz vor und gleich nach dem Ertränken, oder man ertränkte die Thiere in „specifischen" Flüssigkeiten; so fanden Tardieu und die Londoner Commission in den Lungen und Bronchien Quecksilber und flüssiges Gyps, welches zum Ertränken gedient hatte; endlich aber wählte man Substanzen, welche sich selbst bei minimen Mengen durch chemische Reaction in den Geweben und Säften der Thiere nachweisen lassen, in Sonderheit wurde das Ferrocyankalium beliebt, über dessen Verbleib das Auftreten oder Fehlen der blauen Färbung bei Zusatz von Eisenchlorid Aufklärung verschaffte. Ich habe, wo es sich mir bloss darum handelte, die Frage vom Eindringen der Flüssigkeit überhaupt zu beantworten, eine Stärke-Lösung in Anwendung gezogen, die Jod-Reaction gestattet den Nachweis äusserst geringer Mengen, auch ist die Stärke selbst eine indifferente Substanz, während das Ferrocyankalium, in grösserer Menge, concentrirter Lösung in den Organismus gebracht, als Kalisalz die Herz-Thätigkeit zu schwächen vermag. Ausserdem schliesst sich die Anwendung der Stärke, da wir nie eine wahre Lösung, sondern nur eine Emulsion vor uns haben, mehr an die Verhältnisse bei ertrinkenden Menschen an, von denen die wenigsten in reinem Quellwasser, die meisten in einer Flüssigkeit verunglücken, welche mehr oder minder mit festen Bestandtheilen gemischt ist.

Es bedarf heute nur mehr einer vorübergehenden Erwähnung, dass ich, wenn die Thiere in der Stärke-Lösung bis zum Tode blieben, der unter den beschriebenen Erstickungs-Erscheinungen erfolgte, die Ertränkungs-Flüssigkeit in dem Bronchial-Schaume und dem aus Einschnitten in die Lungen-Substanz hervorquellenden Fluidum deutlich constatiren konnte, ganz gleich auch, ob die Thiere vom Untertauchen bis zum Tode ohne Unterbrechung unter Wasser blieben, ob nicht. Pierry hatte zuerst behauptet, dass ein Eindringen der Ertränkungs-Substanz nur dann stattfinde, wenn die Thiere nach dem Untertauchen noch einmal mit den äusseren Respirations-Oeffnungen sich auf die Oberfläche der Flüssigkeit heraufarbeiten und obwohl schon Devergie diese Behauptung als irrthümlich zurückgewiesen hat, scheint doch auch Kanzler zu ihr hinzuneigen.

Wichtiger als die Frage, wie viel Flüssigkeit in die Luftwege aufgenommen wird, ist diejenige, in welchem Stadium des Erstickungs-Prozesses ausschliesslich oder vornehmlich jene Aspiration zu Stande kommt. Während Eggert eine Einsaugung der in der Leiche nachweisbaren Flüssigkeit in die Luftwege unmittelbar nach dem Untertauchen als das Wahrscheinlichste betrachtet, Beau apodictisch sich dahin ausspricht: „Quant à la très-petite quantité d'eau écumeuse que l'on trouve dans l'arbre bronchique, elle y a pénétré à la faveur d'une seule inspiration faite brusquement dans le premier moment où l'animal est surpris par l'immersion", und auch die Londoner Commission anzunehmen geneigt ist, dass der Eintritt der Flüssigkeit, ein Moment, in welchem sie auch zum grossen Theil den Grund für den schnellen Tod des Ertrinkenden erblickt, im ersten Augenblicke nach dem Untertauchen erfolgt, äussert sich dem entgegen Bert: „Je n'hésite pas à croire que la plus grande partie de cette eau (qui pénètre quelquefois en quantité très-notable dans les poumons des noyés) entre pendant cette dernière periode de l'asphyxie par submersion dans laquelle la sensibilité et la volonté ayant disparu l'animal fait des efforts inspiratoires dont l'occlusion de la glotte n'arrête pas toujours suffisamment l'effet." Viel früher hatte schon Kox angegeben, das Wasser dringe nur bei den letzten Respirations-Anstrengungen in die Lunge [1]); taucht man etwa 2 Minuten lang, sagt er, Katzen in gefärbtes Wasser, lässt sie sodann in der Luft, bis sie vollständig zu sich gekommen und erhängt sie alsdann, so findet man in den Lungen keine Spur einer gefärbten Flüssigkeit. Orfila knüpft hieran die Bemerkung: „Nimmt man auch an, diese Resultate seien constant, so scheinen sie mir die Ansicht von Kox nicht streng zu beweisen, denn die Thiere husten während ihres Aufenthaltes im Wasser mehrmals und mit Anstrengung und können den Theil der Flüssigkeit entleeren, der im Anfange des Untertauchens in die Lunge eingedrungen war; für diese Ansicht spricht, dass man viel gefärbtes Wasser in den Luftröhren, den Bronchien und den letzten Bronchial-Verästelungen von Hunden findet, die nur eine Minute und selbst nur eine halbe Minute im Wasser gewesen sind, und man nach dieser Zeit unter dem Wasser

[1]) The North American medical and surgical journal. 1826. October.

die Luftröhre unterbindet, die man vor dem Anfange des Versuchs blossgelegt und von den Nachbartheilen getrennt hat[1])."

Meine Experimente führen mich nun zu Folgendem:

Im ersten Stadium, „dem der Ueberraschung", kann keine Einsaugung von Flüssigkeit in die Luftwege stattfinden, einfach weil keine Inspirations-Bewegung erfolgt und die Glottis geschlossen ist; die Inspirationen des zweiten Stadium führen nun anstatt der Luft Wasser in die Athmungs-Wege; dabei befindet sich das Thier in demselben Zustande, wie wir, wenn wir beim Trinken durch eine unzeitige Inspiration Flüssigkeit in die Luftwege ziehen; auch das Thier reagirt unter Wasser durch eine kräftige Expiration, den Husten, mittelst dessen Flüssigkeit und Luft herausbefördert werden. Es wiederholt sich die Aspiration von Flüssigkeit bei den nächsten Einathmungen, doch noch vermag die kräftige Benutzung der Expirations-Musculatur sich des Verbleibs der Flüssigkeit zu erwehren. Indessen, da dieInspirations-Bewegungen angestrengter werden, Luft aber nicht in die Lungen dringen kann, so strömt schon mehr Flüssigkeit in den Athmungs-Kanal, während die Reiz-Empfänglichkeit der Laryngo-Tracheal-Schleimhaut abnimmt, die Expiration schwächer wird, so dass hierdurch schon jetzt eine bedenkliche Verstopfung des Respirations-Kanales eintreten müsste, wenn nicht der gegen Ende des zweiten Stadiums entstehende (zweite) Athmungs-Stillstand dem ferneren Eindringen der Ertränkungs-Flüssigkeit vorläufig ein Ziel setzte. Wenn ich die Thiere kurz vor oder bald nach Beginn dieser Respirations-Ruhe aus der Stärke-Flüssigkeit herausnahm und durch Chloroformirung oder Strangulation tödtete, so fand ich eine weiss-, zuweilen auch blutig-schaumige Flüssigkeit in der Trachea und dem Bronchial-Baum und konnte hier wie in der Flüssigkeit, welche sich aus den Einschnitten in's Lungen-Gewebe ausdrücken liess, die Jod-Amylum-Reaction nachweisen. Indessen ist in solchen Fällen der Schaum im Respirations-Rohre und die serumartige Flüssigkeit in den Lungen, die Jod-Reaction lange nicht so markirt, wie wenn das Thier bis zum Tode in der Flüssigkeit belassen wird. Ist nun vollends die Ertränkungs-Flüssigkeit eine reine, klare, so hat ein grosser Theil der bis zu

[1]) Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Uebersetzt von Dr. Gustav Kaupp. Bd. 2. S. 335.

jenem Zeitpunkte aspirirten, im Ganzen nicht bedeutenden Menge einen anderen Ausweg genommen, nehmlich: es hat eine Resorption der in die Trachea ein-, in die Lungen vorgedrungenen Flüssigkeit stattgefunden.

Dass ein solcher Vorgang durch die Thätigkeit der Lungen-Gefässe (der Capillaren ebenso wie der „vènes pulmonaires") zu Stande kommen kann, hat Bert mehr vermuthet als durch Experimente erhärtet. Indessen hatte schon Meyer[1]) in Bestätigung ähnlicher von Goodwyn, Autenrieth, Schlüpfer angestellten Versuche bewiesen, dass Thiere eine beträchtliche Menge Flüssigkeit, welche man ihnen in die Luftwege einflösst, vertragen, ohne dass der Tod darauf erfolgt: in der Zeit von 24 Stunden 20 Minuten bekam ein Kaninchen 4½ Unzen von einer durch Mischung verschiedener Farbstoffe grünen Flüssigkeit und hatte sich von den während der Injection ausgebrochenen Beschwerden völlig wieder erholt: „Diese Einsaugung ist bei älteren Thieren sehr gross, bei jungen, insbesondere bei neugeborenen, ist sie nicht gross." Weiterhin hat auch Doehne bei seinen interessanten Ertränkungs-Versuchen unter Anderem mitgetheilt, dass er mehrmals an der inneren Herz-Oberfläche, selbst in der Aorten-Wand die Ertrinkungs-Flüssigkeit (Blutlaugensalz) nachweisen konnte. Endlich bemerkt Herr Gwosdew in seinem anziehenden Aufsatze: „Nach Ertränken der Kaninchen in concentrirter Lösung von Blutlaugensalz und künstlicher Respiration fangen die Kaninchen an zu athmen, aber bald darauf bekommen sie Asphyxie und sterben. In solchen Fällen habe ich das Ferrocyankalium im Blute des Herzens gefunden, im Harne konnte ich das Salz nicht nachweisen;" die Resorptions-Kraft der Luftröhren- und Lungenzellen-Wand erweist auch er durch den Zusatz: „Ich habe auch mit Hilfe der Pravaz'schen Canüle in der Trachea 15 Ccm. auf einmal, bis zu 40 Ccm. eingespritzt; die Kaninchen mittlerer Grösse erholten sich jedoch nach künstlicher Respiration vollkommen und blieben ganz gesund." — Ich selbst habe mich von der Richtigkeit aller dieser Beobachtungen oft genug überzeugt und hatte auch die Absicht, vergleichende Experimente über das Maass und die Geschwindigkeit der Resorption überhaupt nach Injection in die Venen, subcutaner Einspritzung, Einverleibung

[1]) Meckel's Deutsch. Archiv für Physiologie. Bd. III. 1817. S. 494.

in den Magen und endlich Injection in die Luftröhre anzustellen, prüfend, von welchem Zeitpunkte an und wie lange im Carotiden-Blute die auf verschiedenen Wegen in den Organismus gebrachte Substanz zu constatiren sei. Leider haben Substanzen, welche man, weil leicht und in geringen Mengen nachweisbar, verwendet, um sich von der erfolgten Resorption zu überzeugen, das hierzu besonders beliebte Jodkalium und das Ferrocyankalium den Nachtheil, dass sie als Kalisalze die Herzthätigkeit schwächen, so dass, je mehr davon Anfangs resorbirt wird, um so früher und ersichtlicher dieser Prozess in's Stocken geräth; dadurch wurden aber jene Parallel-Versuche keine ganz reinen, zu Schlüssen berechtigende. Ich gedachte es desshalb mit dem Terpentin-Oel zu versuchen und es durch die Ozon-Reaction im Blute nachzuweisen; indessen, während dies bei subcutaner Injection ausser einer wohl durch die örtliche Reizung bedingten Zunahme der Respirations-Frequenz keine schädliche Wirkung zeigte, wurde die Injection in die Drosselader schnell tödtlich unter Erscheinungen, die mich in jenem ein Herz-Gift vermuthen lassen; in beiden Fällen bewirkten Blutstropfen keine Bläuung der Guajactinctur, sehr wahrscheinlich, weil das Oel im kreisenden Blute, wofür der Urin-Geruch spricht, eigenthümlich verändert ist.

Jedenfalls aber, um auf Früheres zurückzukommen, ist die Resorptions-Fähigkeit der Luftröhren- und Lungenzellen-Wand auch für Flüssigkeiten eine nicht unbeträchtliche und dass dieselbe auch beim Ertrinken eine Rolle spielt, ergibt das einfache Experiment:

Ein Thier wird mit den äusseren Respirations-Oeffnungen in eine concentrirte Ferrocyankalium-Lösung getaucht: Unruhe, Dyspnoe, Athmungs-Stillstand; nachdem dieser begonnen hat, wird das Thier herausgenommen und schlaff wie es ist, ohne Anwendung von Wiederbelebungs-Mitteln betrachtet; es macht bald mehrere tiefe Einathmungen mit sehr schwacher, schnell verlaufender Exspiration, während die Pulsationen des Herzens auffälliger nachlassen und früher als bei Ertrinken in reinem Wasser oder Stärke-Lösung erlöschen. (Wirkung des Blutlaugensalzes.) Alsbald nach dem letzten Athemzuge wird der Thorax geöffnet, das Herz contrahirt sich fast gar nicht; in der Trachea und den Bronchial-Verästelungen äusserst wenig Schaum; im ganzen Verlaufe des Athmungs-Rohres lässt sich deutlich Ferrocyankalium nachweisen, ebenso in der aus Einschnitten quellenden Lungen-Flüssigkeit, in gleicher Weise auch im Blute und dem Endocardium der linken Herz-Kammer, nicht aber in den peripheren Gefässen, noch im Harne.

Es wird durch diesen Versuch bewiesen, dass schon im zweiten Stadium die Ertränkungs-Flüssigkeit, wenn auch nicht in sehr

grosser Menge in die Luftwege aufgenommen, dass dann aber ein erklecklicher Theil derselben, obwohl das Herz sowohl durch das Ertrinken, wie in Folge der Aufnahme der concentrirten Lösung des Blutlaugensalzes erlahmt, von den Lungen- und Bronchial-Gefässen resorbirt wird. Die Resorption der in jenem Stadium eingedrungenen Flüssigkeit kann sogar eine sehr beträchtliche werden.

Ein Kaninchen wird mit den Athmungs-Oeffnungen in eine Ferrocyankalium-Lösung getaucht, die zwar so verdünnt ist, dass das Auge keine orangefarbene Tinction genau erkennt, doch aber selbst bei weiterem Zusatze von Wasser zur Probe-Menge der Nachweis des Salzes möglich ist. Das Thier bleibt in jener Lösung bis einige Zeit nach Beginn des Athem-Stillstandes und der Pupillen-Erweiterung. Dann wird es herausgenommen, aber kein Wiederbelebungs-Versuch mehr angestellt. Das Thier bleibt einige Zeit ohne jede Bewegung, macht dann aber mehrere tiefe Inspirationen mit Zuhülfenahme der Kopf- und Hals-Athem-Muskeln, auf welche, wie gewöhnlich, schwache Ausathmungen folgen, und unter Nachlass der Pupillen-Dilatation tritt der Tod ein. Bei der sofortigen Section, bei welcher noch geringe Herz-Contractionen beobachtet werden, zeigt sich in den Luftwegen eine äusserst geringe Menge Schaum und in den mässig feuchten Lungen ist keine Spur von Ferrocyankalium nachzuweisen.

Ich glaube nun in der That, dass hier Alles, was eingedrungen war, theils expirirt, theils resorbirt worden ist. Der Umstand, dass das Salz im linken Herzen nicht aufzufinden war, spricht nicht dagegen, denn entweder war die Ausscheidung der Substanz aus dem Organismus schnell vor sich gegangen, weil sie keinen deletären Einfluss auf die Herzthätigkeit ausübte, oder aber das in Verdünnung in die Lunge dringende Salz wurde nach Resorption im Blute noch mehr verdünnt, so dass die chemische Prüfung erfolglos blieb. Auf diese Möglichkeit einer sehr regen Resorption des Salzes, wenn es in Verdünnung zur Anwendung kommt, möchte ich zum Theil wenigstens die Krahmer'sche Beobachtung zurückführen: „(Das Eindringen der Ertränkungs-Flüssigkeit in die Lungenzellen) ... kann jeden Augenblick constatirt werden, sobald man z. B. das Thier in einer nicht zu verdünnten Auflösung von Blutlaugensalz untertaucht, nach ihren ersten Inspirations-Versuchen wieder aus der Flüssigkeit entfernt, tödtet und die Lungen mit Eisen- oder Kupfersalzlösung prüft. Nie fehlte mir die Reaction an der Lungen-Peripherie[1]).“

Dass in unserem Falle die Verdünnung der Ertränkungs-Flüs-

[1]) Handbuch S. 539.

sigkeit selbst etwa Schuld an dem Ausbleiben der Reaction in den Lungen war, ist mit Sicherheit auszuschliessen, denn jene Lösung, wenn auch diluirt, ermöglichte selbst bei Zusatz von Wasser eine erfolgreiche Prüfung, die auch durch die geringe Menge Transsudat und Schleimhaut-Secret nicht aufgehoben werden konnte, zudem konnte man auf der Zunge der Thiere bläuliche Färbung durch Eisenchlorid hervorrufen.

Anders verhält es sich, wenn ich ein Thier (von gleichem Wurfe, wie das vorige) in jene selbe Lösung tauche, ohne es vor dem Tode herauszunehmen. In diesem Falle gehen jene tiefen, terminalen Inspirationen in der Flüssigkeit vor sich, bei der Section ist das Ferrocyankalium mit genügender Deutlichkeit in den Lungen nachzuweisen. Es ist in diesem Falle bei jenen Einathmungen mehr Flüssigkeit als vorher aspirirt worden, der geschwächte Expirations-Apparat kann sich ihrer nicht so kräftig erledigen, wie vorher, endlich ist durch die gegen das Lebens-Ende fortschreitende Herz-Erlahmung eine gehörige Resorption zur Unmöglichkeit geworden. In diesen drei Momenten sehe ich den Grund anzunehmen, dass der bei Weitem grösste Theil der in den Lungen post mortem zu constatirenden Ertränkungs-Flüssigkeit erst gegen Ende des dritten Stadium des Erstickungs-Prozesses im Wasser durch jene nach längerem Athmungs-Stillstande erfolgende, meist mit Aufsperrung des Mundes und weiter Oeffnung der Nasenflügel vor sich gehenden tiefen Inspirationen aufgenommen wird.

Dass die Stärke oder Schwäche der Expiration schon früh auf die Menge der in den Luftwegen der Wasserleichen zu constatirenden Flüssigkeit von Einfluss ist, ergibt sich unter anderem aus folgendem Experiment:

Während ein Kaninchen in gewöhnlicher Weise in die verdünnte Ferrocyankalium-Lösung getaucht und nach Beginn der Pupillen-Dilatation herausgenommen dieselben anatomischen Erscheinungen in den Luftwegen aufweist wie die früheren (kein Salz in den Lungen zu finden, wenig Schaum im Athmungs-Kanal), wird ein anderes von gleichem Wurfe tracheotomirt, und nachdem eine gebogene Canüle, deren freier Schenkel 2 Zoll misst, in der Luftröhre befestigt worden, die äussere Oeffnung in jene selbe Lösung getaucht, das Thier zur selben Zeit wie das erstere herausgenommen: erkleckliche Menge Schaum im Respirations-Rohr, Eisenchlorid-Reaction in den Lungen.

Da hier die Ertränkungs-Flüssigkeit nicht in Contact mit der Glottis gekommen war, so wirkte auch der Hustenreiz nicht so

intensiv, die Expiration war also von Anfang an nicht so energisch wie bei ersterem Thiere, daher wurde auch weniger herausbefördert und nicht alles, was in den Lungen blieb, konnte dort resorbirt werden. Dass die zunehmend schwächer werdende Expiration immer weniger, bei den letzten Athmungen in der Asphyxie fast gar nichts von der eingedrungenen Flüssigkeit aus dem Thorax herausbefördert, kann man auch ersehen, wenn man letzteren Versuch in der Weise wiederholt, dass man die Canüle-Oeffnung bis zum Tode der Thiere in der Salzlösung lässt; immer schwerer erreicht die herausgestossene schaumige Flüssigkeit die äussere Canülen-Oeffnung, bis nach jenen tiefen prämortalen Inspirationen, die auch bei jener Modification des Ertränkens mit weitem Aufsperren des Mundes und der Nasenflügel vor sich gehen, die ausgetriebene Flüssigkeit weit von dem äusseren Canüle-Ende zurückbleibt, um schliesslich kaum den Winkel der Glasröhre zu erreichen.

Dass jene prämortalen verhängnissvollen Inspirationen schon durch ihre äussere Gestaltung viel mehr von der Ertränkungs-Flüssigkeit eindringen lassen, als vordem möglich war, ergibt auch folgendes Experiment:

Ich nehme zwei Thiere von gleichem Wurfe, das eine wird ohne besondere Vorbereitung in die Stärke-Lösung getaucht und nach der Pupillen-Erweiterung im Respirations-Stillstande aus der Flüssigkeit herausgenommen; dem anderen wird ein festes Gummi-Band über den Mund gelegt, so dass es diesen nur sehr wenig öffnen kann, ohne jedoch zu ersticken, das Thier dann zur selben Zeit wie das erstere herausgenommen; beide werden ohne Anstellung von Belebungs-Versuchen dem Tode überlassen. Bei beider Section ganz gleicher Befund: sehr wenig Schaum in der Luftröhre und auf Einschnitten in die mässig feuchten Lungen; vom Kehlkopfe abwärts bis in die feineren Bronchial-Verzweigungen schwache Amylum-Reaction.

Hingegen werden zwei Thiere in gleich verschiedener Art wie die vorigen in die Stärke-Lösung getaucht und bis zum Tode darin belassen. Das umschnürte bietet nahezu denselben Sections-Befund wie bei dem so eben beschriebenen; hingegen zeigt sich bei dem in gewöhnlicher Art ertränkten Thiere eine bedeutende Menge Schaum, die Lungen sind voluminös und ergiessen reichlichen Schaum bei Einschnitten; in letzterem wie an allen Theilen des Lungen-Parenchyms wie der Tracheal-Wand deutlichste Amylum-Reaction.

Dass übrigens eine Resorption der mit jenen terminalen Inspirationen aufgenommenen Ertränkungs-Flüssigkeit nicht in Frage kommen kann, ist leicht zu constatiren. Wenn ich ein Thier in klarem Wasser ertränke und alsbald nach dem zweiten Respirations-Stillstande in eine concentrirte Blutlaugensalz-Lösung tauche, so

dass nach einiger Ruhe die wenigen prämortalen Inspirationen in dieser Lösung erfolgen, so kann ich nach dem Tode das Salz in den Lungen deutlich, im Herzen kaum eine Spur nachweisen.

Wir resumiren also: Die bei Weitem grösste Menge der bei den Sectionen Ertrunkener in den Lungen nachgewiesenen Ertränkungs-Flüssigkeit ist mit den letzten Inspirationen im asphyctischen Stadium eingeathmet; während die Einathmungen besonders tief, sind die darauf folgenden Expirationen viel zu schwach, um nur einen nennenswerthen Bruchtheil wieder herauszustossen, und während die noch rege Circulation im zweiten Stadium eine reichliche Resorption des eingedrungenen gestattet, fällt dies Moment in der Asphyxie fast ganz fort.

Für die Fälle, wo die Ertränkungs-Flüssigkeit keine ganz klare, sondern wie die Stärke-Lösung mehr oder minder mit festen Partikelchen gemengt ist, kommt deren Resorption natürlich nicht in Frage, in manchen Fällen findet aber auch ein Eindringen der festen Theilchen im zweiten Stadium gar noch nicht Statt. Mitunter, wenn ich Kaninchen mit dem Kopfe in die Stärke-Lösung tauchte und gleich nach Beginn des Respirations-Stillstandes und der Pupillen-Dilatation herausnahm, erholten sie sich bald von selbst, blieben zwei Tage ganz wohl und fielen einem ganz anderen Versuche zum Opfer: in den Lungen fand sich weder chemisch noch mikroskopisch eine Spur von Amylum und in dem Organe auch sonst kein Zeichen des Eintritts eines Fremdkörpers.

Somit ist also die Aufnahme grösserer Mengen der Ertränkungs-Flüssigkeit in die Lungen, noch mehr deren Verbleiben in den Athmungs-Wegen wesentlich ein agonaler Prozess und so leuchtet schon jetzt ein, dass die Anschauung, welche nicht bloss die Laien haben, nach welcher das Eindringen der Flüssigkeit selbst das ursächliche Moment des Todes Ertrinkender sei, eine irrige ist. Der Tod erfolgt auch, wenn das Thier vor den letzten, tiefen Einathmungen herausgenommen wird, also bevor noch eine beträchtliche Menge Flüssigkeit eingedrungen ist; allerdings sind aber, wie aus späterem erhellen wird, diese Verhältnisse von Einfluss auf die Wiederbelebung. Es wird aber ausserdem klar, wie Momente, welche das dritte Stadium zu verkürzen und die Tiefe und Dauer der agonalen Respirationen zu vermindern dienen, dazu beitragen können, dass nur äusserst wenig von der Ertränkungs-Flüssigkeit aufgenommen,

beziehungsweise post mortem in den Luftwegen gefunden wird; solche Momente werden z. B. dieselben sein, welche das erste Stadium des Ertrinkens, den primären Athmungs-Stillstand verlängern (niedrige Temparatur u. dgl.); durch alle Umstände, welche die Erregbarkeit des Hirns schon vor oder im Beginn des Ertrinkens bedeutend herabsetzen oder welche die schnelle O-Consumtion beim Ertrinken fördern, wird die Asphyxie schneller in den Tod übergeleitet und es kommt zuweilen, namentlich bei grösseren Säugethieren, zu keiner jener terminalen Inspirationen im asphyctischen Stadium; es ist somit erklärlich, weshalb man in solchen Fällen, in denen man dann nur sehr wenig Schaum in den Luftwegen (nicht voluminöse Lungen etc.) fand, am ehesten eine „apoplectische" oder „neuroparalytische" Todesart anzunehmen geneigt war; kann es doch auch vorkommen, dass, wenn das Ertrinkungs-Medium ein dickliches, morastiges ist, selbst die tiefen Einathmungen der Agone nicht vermögen, eine beträchtliche Quantität in die Lungen zu aspiriren. Endlich kann die in die Luftwege eingedrungene Menge durch verschiedene mit der Leiche vorgenommene Manipulationen noch nach dem Tode durch Ausfliessen u. dgl. verringert werden.

Uebrigens aber wird selbst eine geringe Menge der Ertränkungs-Substanz, wie sie schon in frühen Perioden in die Lungen eindringen kann, nicht ohne Bedeutung für letztere sein, deren Gewebe dem Eindringen fremdartiger, namentlich fester Substanzen gegenüber sich so reizbar bekundet. Oft fanden wir, selbst wenn wir nach einigen Respirationen die Thiere wieder herausnahmen und z. B. durch Chloroform tödteten, Schaum im Athmungs-Apparate, die Lungen waren feuchter und voluminöser, als normal. Dies zeigt sich in so frühen Stadien nicht oder nicht so exquisit, wie nach anderen Erstickungs-Versuchen; da die Thiere nur sehr kurze Zeit im Wasser zugebracht, mithin auch sehr wenig Flüssigkeit in die Lungen aufgenommen, noch weniger darin zurückbehalten haben, so liegt hier eine auf den Reiz des eingedrungenen erfolgte Transsudation aus den Lungen-Gefässen vor; diese wird natürlich während des Aufenthaltes im Wasser bis zum Tode anhalten und wird auch durch das zunehmend langsamere Fliessen des Blutes, wie bei anderen Erstickungen gefördert. Die früh beginnende Transsudation beim Erstickungs-Tode Ertrinkender möchte ich auch zur Erklärung für die schon besprochene Thatsache heranziehen, dass, während man

jene punktförmigen subpleuralen Ecchymosen am häufigsten und in grösster Zahl bei (im eigentlichen Sinne) erstickten Kindern beobachtet, wohl auch bei erhängten, erdrosselten und erwürgten, jedoch hier in seltenen Fällen und in geringerer Ausdehnung, ich sie bei Ertrunkenen meistens, wenn auch nicht immer, wie Hr. Maschka [1]), vermisst habe; ich glaube, es kommt ausser obigen Momenten der Umstand hierfür in Betracht, dass, während, namentlich bei den langsameren Erstickungen, die Congestion zu jenen Blutungen führt, beim Ertrinken das Eindringen fremdartiger Substanz einen Reiz abgiebt, welcher die Entlastung der Gefässe durch Transsudation herbeiführt; es bleibt jedoch auch, besonders bei jüngeren Individuen, oft nicht bei der Transsudation bloss serumartiger Flüssigkeit, sondern diese ist auch blutkörperchenhaltig, man findet blutig tingirten Schaum in den Lungen. Jedenfalls aber können wir die Vermuthung des Hrn. Skreczka [2]) zur Gewissheit erheben, dass die in den Luftwegen Ertrunkener befindliche Flüssigkeit nur theilweise als aspirirte, zum Theil aber als seröse Ausscheidung in die Lungenbläschen aufzufassen ist; ich habe geringen Schaum in den Athmungs-Wegen gefunden, wenn ich nach Ertränken in verdünnter Ferrocyankalium-Lösung und früher Herausnahme der Thiere in jenen Organen nichts mehr von der Lösung nachweisen konnte; ausserdem kann man, wenn man nach Tracheotomie in die Luftröhre eine Canüle befestigt und deren äussere Oeffnung in Stärke-Lösung taucht, mässigen Schaum im Larynx und der Trachea oberhalb der Canüle finden, wohin doch gar keine Flüssigkeit von aussen dringen konnte.

Wenn die Ertränkungs-Flüssigkeit keine klare, braucht es sogar bei blosser Transsudation nicht sein Bewenden zu haben.

Ein Kaninchen wird in Stärke-Lösung getaucht, so zwar, dass es von Zeit zu Zeit wieder an die Oberfläche kommt. Dabei machen die Thiere gewöhnlich, während sie sich mit grosser Anstrengung über Wasser zu halten bemühen, sehr energische Athem-Bewegungen, bei denen sie es nicht verhindern können, dass, während sie dabei ein wenig unter das Niveau der Flüssigkeit gerathen, sehr viel derselben, viel mehr eindringt, als wenn sie dauernd unter Wasser bis zum Tode verharren; in der Asphyxie wird dann das Thier aus der Stärke herausgenommen; wiederbelebt ist es ganz wohl, wird aber 36 Stunden hernach todt gefunden. Die oberen Lappen beider Lungen ödematös, im Schaume ist deutlich Amylum-Reaction;

[1]) Prager Vierteljahrschr. 1868. Bd. III. S. 108.

[2]) v. Horn's Vierteljahrschr. 1867.

die unteren Lappen zeigen beiderseits exquisite Pneumonie (dunkel-braunrothe Farbe, derbe Consistenz, Gewebe nicht aufzublasen); auf dem Durchschnitt ist in dem Infiltrate chemisch und mikroskopisch Amylum nachzuweisen.

Es muss hier angenommen werden, dass die vorzugsweise in die unteren Partien eingedrungenen Stärke-Partikelchen den Entzündungs-Reiz abgegeben haben, und ich betone diesen Fall aus dem Grunde, weil man auch nicht selten hört, dass Menschen mit Mühe dem Ertrinkungs-Tode entrückt, bald nach dem Vorfall an Pneumonie erkranken. Man ist dann geneigt, die Entstehung der Lungen-Entzündung auf die „unvermeidliche" Erkältung zu schieben, während in vielen, ich will nicht sagen in allen Fällen, ein derartiges mechanisches Moment vorliegen mag. Es verdient dies um so mehr Beachtung, als die betreffenden Pneumonien im allgemeinen eine ungünstigere Prognose zu geben scheinen, als sonst die einfachen croupösen Entzündungen der unteren Lungen-Lappen (in diese werden die festen Partikelchen besonders leicht gerathen) bei vordem gesunden Erwachsenen. Noch bedenklicher wird natürlich ein solches Eindringen der Ertränkungs-Masse, wenn sie differentere Bestandtheile als unsere Stärke-Emulsion hat. Die beim Ertrinken hervorgerufene ansehnliche Transsudation in den Lungen ist nun eine der Ursachen des bei ertrunkenen Menschen wie bei unseren Versuchs-Thieren zu constatirenden Hyper-Volumens der Lungen; der wichtigere Factor ist natürlich die eingedrungene Ertränkungs-Flüssigkeit selbst. Der Umstand, dass während des Ertrinkens die Exspirations-Bewegungen vornehmlich Flüssigkeit, weniger Luft aus dem Thorax herausbefördern [1]), ist dabei nur nebensächlich, denn wenn ich z. B. die blossgelegte Trachea nahe dem Jugulum fest unterbinde und nach dem Tode in situ belasse, so wird noch mehr Luft im Thorax abgesperrt als bei Ertrinkenden, woselbst sie doch Anfangs noch mit der Flüssigkeit ausgetrieben werden kann; trotzdem kommt es dort nicht oder nicht so deutlich zu jener Auftreibung der Lungen, für welche also der Kasper'sche Ausdruck: Hyperaërie nicht bezeichnend ist, denn viel mehr Wichtigkeit hat es, dass, während nach anderen Todesarten durch die elastischen Kräfte der bei geschlossener Brusthöhle übermässig ausgedehnten

[1]) Ich sehe wenigstens keinen Grund ein, bei Ertrunkenen eine Verminderung der Elasticität des Lungen-Gewebes anzunehmen, wie Hr. Mücke geneigt erscheint. Eine organische Erkrankung des Lungen-Parenchyms, welche es

Lungen diese nach Eröffnung des Thorax zu einem gleichsam natürlichen Volumen zusammensinken, bei Ertrunkenen die an und für sich intacten elastischen Kräfte den Widerstand der in den Alveolen befindlichen Flüssigkeit nicht zu überwinden vermögen, ja sogar von ihr überwältigt werden können, so dass das Organ bei der Thorax-Eröffnung hervorquillt.

Wir haben bisher immer angenommen, dass alle in den Lungen nachweisbare Erträukungs-Flüssigkeit einfach in die Luftwege aspirirt ist. Dieselbe könnte nun doch zuvörderst andere Bahnen eingeschlagen haben, aus diesen, z. B. aus dem Magen, dann theilweise zu den Lungen gedrungen sein. Ich bemerke zunächst, dass ich, wie Hr. Maschka[1]), höchst selten Erträukungs-Flüssigkeit im Magen und Duodenum der Versuchs-Kaninchen und Meerschweinchen nachweisen konnte. Ich benutzte zu diesen Experimenten nie die Stärke-Lösung, denn der Magen der meisten in ihrer Nahrung überhaupt nicht wählerischen Nager ist gerade sehr reich an Amylaceen, sondern ich habe die Thiere in Blutlaugensalz ertränkt. In den wenigen Malen, woselbst ich es im Magen wiederfand, waren die Thiere bis zum Tode ununterbrochen in der Flüssigkeit geblieben; in dieser Beziehung erfolgreiche Schluck-Bewegungen schienen nur dann einzutreten, wenn die in der Agonie in grosser Menge einströmende Flüssigkeit zu jenem reflectorischen Vorgange reizt. Anders beim Menschen; hier findet man ungemein häufig bei Sectionen im Magen, selbst im Dünndarm eine durch Beschaffenheit sich als die Erträukungs-Masse characterisirende Flüssigkeit, auch wird mehrmals berichtet, dass Personen durch ärztliche Hilfe vom Ertrinkungs-Tode gerettet, als sie wieder zu sich gekommen, eine Masse erbrachen, welche sich als diejenige ergab, in der sie beinahe den Tod gefunden hatten; indessen müsste ein solcher Vorgang bei der Wiedererholung, weil doch die Erträukungs-Masse nicht selten eine unreine, nauseose, häufiger sein, als er ist, wenn man nicht annehmen müsste, dass auch beim Menschen der grösste Theil der im Magen der Wasserleichen befindlichen Erträukungs-Flüssigkeit erst gegen Ende der Asphyxie eingedrungen. Es könnte nun der Fall sein, dass

etwa bewirken könnte, kommt ja beim Ertrinken an sich nicht vor; oft ist missbräuchlich Emphysem genannt worden, worin einfach die durch Flüssigkeit aufgeblähten Alveolen zu erkennen ist.

[1]) Der Ertrinkungs-Tod. Prager Vierteljahrschr. 1849. Bd. 3. S. 133.

wenigstens ein Theil der in den Lungen zu constatirenden Ertrinkungs-Substanz von ursprünglich verschluckter herrühre; so lesen wir bei Devergie: Durant des efforts d'inspiration dans un milieu asphyxiant il se produit des vomissements; ces vomissements peuvent avoir lieu dans un milieu aqueux, comme dans une rivière, dans un ruisseau, dans une baignoire. Ainsi chez les noyés on trouve quelquefois dans la trachée-artère des aliments qui proviennent de l'estomac [1]). Mir erscheint indessen diese Angabe ungenau; wenn man bei notorisch Ertrunkenen die Ertrinkungs-Masse im Magen und den Luftwegen findet, so ist sie in beide Organe ganz unabhängig von einander eingedrungen und ich habe schon früher erörtert, wieso bei Ertrinkenden, selbst wenn zugleich Momente obwalten, welche, wie der Rausch, leicht Brechen bedingen, Vomituritionen kaum beobachtet werden. Die nicht gar so seltenen Fälle, in denen bei gleichviel wodurch entstandener Bewusstlosigkeit im Brech-Acte Magen-Inhalt in die Luftwege geräth, oder wie z. B. bei Verletzungen der Schädel-Grundfläche Blut in die Athmungs- und die VerdauungsWege fliesst, sind wohl als ein Ertrinken oder auch Ersticken aus inneren Ursachen zu bezeichnen, aber im Uebrigen genügend vom eigentlichen Ertrinken verschieden. Bei diesem kommt nach unserer Meinung kaum je durch einen vitalen Act Magen-Inhalt in die Luftwege, und wenn überhaupt bei Menschen leichter und mehr Ertränkungs-Masse verschluckt wird als bei Nagern, so müssen wir gewisse anatomische Verschiedenheiten annehmen, welche die aspirirte Ertränkungs-Flüssigkeit beim Menschen leichter mit den Gaumen-Partien in Berührung bringen, deren Reizung reflectorisch Schluck-Bewegungen hervorruft.

Es könnte nun, wenn man die neueren Versuche des Herrn Engel [2]) berücksichtigt, eine postmortale Aufnahme von Magen-Inhalt in die Luftwege in Frage kommen. Ich urgire nicht, dass ich mich bei Kaninchen und Meerschweinchen von der Möglichkeit, nach dem Tode Magen-Inhalt durch äussere Manipulationen in die Brusthöhle zu befördern, nicht überzeugen konnte. Folgendes Experiment erscheint mir jedoch besonders mittheilenswerth:

[1]) De l'introduction de grains de blé dans les voies respiratoires et digestives. Annal. d'hygiène. Tome XLXIII. 1852. p. 204.

[2]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1866. No. 31.

Einem Pintscher werden fast genau 30 Cubik-Meter einer Stärke-Lösung durch einen in den Magen eingeführten elastischen Katheter eingespritzt. Sofort darauf wird er mit dem Kopfe in reines Wasser untergetaucht; sobald als die Betrachtung der ausserhalb der Flüssigkeit befindlichen Bauchdecken nach Dyspnoe keine Athem-Bewegung mehr ergibt, wird er herausgenommen; Pupille (noch) mässig verengt, reagirt nicht auf Lichtreiz. Augenlider zucken nicht; trotzdem beginnt ohne nachdrückliche therapeutische Maassnahmen die Athmung, so dass, da das Thier sich völlig zu erholen anfängt, es von neuem ertränkt und bis nach dem Tode im Wasser belassen wird. Herausgenommen wird das Thier absichtlich unsanft auf die Erde, von da auf den Sections-Tisch geworfen. Nach einem Längs-Einschnitt in die Linea alba wird der Magen mehrmals stark comprimirt und dann der Brustkorb zusammengedrückt. Im Kehlkopfe viel Schaum, die Lungen gedunsen, nirgends Amylum-Reaction; Oesophagus leer; im Magen grosse, unverdaute Fleischstücke, über ihnen eine gallertige Flüssigkeit, deren Menge nahezu 26 Cubik-Meter beträgt, Duodenum leer.

Das Experiment ergibt: 1) Es hatte während des Ertrinkens kein Erbrechen stattgefunden; 2) die directe Magen-Compression hatte keinen Magen-Inhalt in die Luftwege befördert; 3) die Menge und Consistenz der Magen-Flüssigkeit lassen annehmen, dass von der eigentlichen Ertrinkungs-Flüssigkeit nichts geschluckt worden.

Indessen können auch hier die mechanisch-anatomischen Verhältnisse verschieden genug sein, um beim Menschen solchen postmortalen Uebertritt zu erleichtern; die Engel'schen Versuche müssen von denen einer erneuten Prüfung unterzogen werden, welche über ein grösseres Material menschlicher Cadaver gebieten.

Es hat nun schliesslich die Frage, ob nach dem Tode Flüssigkeit in den Magen und die Luftwege, also rein mechanisch, dringen könnte, von früheren und neuerlichst von Hrn. Liman eine Antwort erhalten, welche zur Vorsicht bei gerichtlichen Begutachtungen mahnen könnte. Ich will auch hier auf meine Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen keinen besonderen Nachdruck legen; wenn ich Thiere sofort nach gleichviel welcher Todesart in Stärke- oder Cyaneisenkalium-Lösung Kopf nach oben oder nach unten tauchte und mit künstlich geöffnetem Munde in der Flüssigkeit mehrere Tage beliess, so war ich nicht so glücklich, Spuren derselben in Magen oder Lungen aufzufinden; selbst wenn ich eine nicht zu kleine Oeffnung in die Trachea gemacht hatte, war die betreffende Reaction in den kleineren Bronchien spärlich. Hierher gehört auch folgendes Experiment:

Ein Kaninchen wird, um die Asphyxie möglichst zu verlängern, in warmes Wasser getaucht; Unruhe, Dyspnoe, Athmungs-Stillstand; sofort wird das Thier, den Kopf nach unten, in Stärke-Lösung gethan, woselbst es, indem der Mund offen erhalten wird, einige Minuten bleibt; gleich nach dieser Herausnahme mehrere tiefe, „schnappende" Einathmungen, Tod. Section: In den nicht voluminösen Lungen sehr wenig Schaum und keine Amylum-Reaction.

Obwohl also in jenem zweiten Athmungs-Stillstande die Glottis offen steht, so hatte doch ein rein mechanisches Hineinfliessen der Ertrinkungs-Flüssigkeit ohne Aspiration nicht stattgefunden.

Indessen können auch hier die anatomischen Verhältnisse eine anderweitige Gestaltung beim Experimente mit menschlichen Leichen bedingen, nur glaube ich, dass hier die Umstände, unter welchen Ertrinkungs-Flüssigkeit in den Magen und die Lungen gelangen kann, im Allgemeinen ziemlich fern sind, vielleicht am ehesten bei ungeschickten Rettungs-Versuchen zur Geltung kommen möchten. Uebrigens war auch bei den Liman'schen Versuchen die Ertränkungs-Masse nie bis in die kleinen Bronchial-Verästelungen zu verfolgen. Nebenbei bemerke ich, dass die Epiglottis, über deren Verhalten bei und nach dem Ertrinken frühere Autoren hin- und hergeschrieben haben, das Eindringen der Flüssigkeit im Leben, wie nach dem Tode weder fördern noch hindern kann.

Wir haben uns zu beweisen bemüht, dass bei Weitem die grösste Menge der in den Lungen nachzuweisenden Ertrinkungs-Flüssigkeit erst mit jenen tiefen Inspirationen im asphyctisch-agonalen Stadium aufgenommen wird. Dadurch wird aber klar, dass in Fällen, die allerdings mehr theoretisch-physiologisches, als practisch-forensisches Interesse bieten, woselbst in Folge anderer Agentien der Tod herbeigeführt wird, dieser aber kurz nach einigen, besonders tiefen Inspirationen erfolgt, während deren das sterbende Thier in's Wasser geräth, sich gleichfalls Ertrinkungs-Flüssigkeit, Volums-Zunahme der Lungen, Transsudation u. dgl. finden werden.

Nachdem ein Kaninchen mit Cyankalium vergiftet und bis zum Lebens-Ende genau beobachtet ausser Wasser belassen worden, wird ein anderes auf gleiche Weise vergiftet und zu einer Zeit, welche wir nach dem Parallel-Versuche als die dem Tode unmittelbar voraufgehende erachten müssen, während tiefe, schluchzende Inspirationen erfolgen, in Stärke-Flüssigkeit geworfen: Noch einige tiefe Einathmungen, normale Exspirationen, Tod; wesentliche Conformität des vitalen und anatomischen Verhaltens beider Thiere; das Herz schlägt noch einige Zeit; auch zeigen sich, wie häufig bei jener Vergiftung, postmortale Muskel-Zuckungen (Oscillationen des äusseren Ohres), die ich, wenn sie auch nach anderen gewaltsamen Erstickungen

vorkommen [1]), bei Ertrunkenen fast regelmässig vermisst habe; das Blut beider Thiere zeigt die hellrothe Farbe, aber bei dem in der Stärke verendeten: schaumige Flüssigkeit in den Bronchien, Lungen voluminös, feucht; Amylum ist in ihnen nachzuweisen.

Ein anderes Kaninchen wird erdrosselt; als in der Asphyxie und bei dilatirter Pupille die Athmungs-Ruhe einer tiefen Inspiration weicht, wird die Schlinge gelöst, das Thier sofort in Stärke geworfen; der Tod erfolgt wie bei einfacher Strangulation. Im Athmungs-Kanal ähnliche anatomische Verhältnisse wie bei ertränkten.

Wir sehen also, was an und für sich nicht befremdend, dass unter bewandten Umständen nach anderen letalen Einwirkungen durch agonale Aspiration von Flüssigkeit sich in den Athmungs-Wegen anatomisch Symptome darbieten können, welche denen nach Ertrinken gleichen, wenn auch in praxi der besprochene Symptomen-Complex immer zunächst auf diese Todesart wird hinweisen müssen.

Eine Complication von Erstickung und schliesslicher Aspiration von Flüssigkeit bieten auch manche der im Uterus erstickenden Früchte. Nicht immer werden vorzeitige Athem-Bewegungen eine Einsaugung intrauteriner Flüssigkeiten zur Folge haben; nach Herrn Boehr [2]) findet dieser Vorgang nur bei 68 pCt. der nach oder unter vorzeitiger Athembewegung geborenen Kinder Statt. Von einem Ertrinkungs-Tode solcher Früchte werden wir jedoch eigentlich nur dann sprechen, wenn schon die ersten wie die weiteren intrauterinen Athem-Bewegungen Flüssigkeit einziehen konnten. Im Gegensatze zum Ertrinkungs-Prozess bei Erwachsenen wird bei Früchten der schwache Expirations-Apparat nicht im Stande sein, sich der eingedrungenen Flüssigkeit gehörig zu entledigen, um so weniger als auch die Reflex-Erregbarkeit noch keine so mächtige sein wird, sodann wird, obwohl das Herz Anfangs noch kräftig agirt, eine rege Resorption kaum in Betracht kommen, denn die Menge des circulirenden Blutes in der Fötus-Lunge ist im Allgemeinen eine geringe; ausserdem aber lässt die Beschaffenheit intrauteriner Flüssigkeiten meist gar keine Resorption zu, daher wird die atmosphärische Luft selbst nach schneller Beendigung des Geburts-Geschäfts beträchtliche Hindernisse auf dem Wege zu den Lungen-Alveolen finden.

In anderen Fällen werden intrauterine Athem-Bewegungen zuvörderst bei „verlegten“ Respirations-Oeffnungen stattfinden und

[1]) Gwosdew, loc. cit.

[2]) Ueber das Athmen der Kinder vor der Geburt. Henke's Zeitschrift. 1863.

erst vor Uebergang der Asphyxie zum Tode durch Lage-Veränderung oder besonders tiefe Einathmungen der Frucht Aspiration von Geburts-Flüssigkeit stattfinden. Zur anatomischen Unterscheidung dieses Vorgangs vom eigentlichen Ertrinken kann mit aller in solchen Dingen erforderlichen Reserve das Fehlen der subpleuralen Ecchymosen bei ertrunkenen Früchten dienen. Dieselben Momente werden wie bei Erwachsenen so auch hier deren Entstehung beim Ertrinken hindern, unter Anderem die auf den Reiz der in die Luftwege eindringenden Flüssigkeit früh beginnende Transsudation, nur wird diese hier, da die Lungen-Alveolen noch nicht gehörig entfaltet sind, in das interlobuläre Bindegewebe erfolgen, in welchem auch die grösseren Gefässstämmchen der Frucht verlaufen. Eine genauere Prüfung der Fälle von Sectionen Neugeborener, die in der Geburt eine Unterbrechung des Placenta-Kreislaufs erlitten hatten und keine Ecchymosen aufwiesen, ergibt, dass bei ihnen Geburtsflüssigkeit bis in die Bronchial-Verzweigungen auf's Deutlichste nachzuweisen war. Wenn Schwartz[1]) bei unverschrten Kaninchen-Eiern Athem-Bewegungen beobachtet hatte, woselbst also die Respirations-Oeffnungen nicht verlegt waren, fand er bei der Section Fruchtwasser bis in die feinsten Luftröhren-Verästelungen, aber keine Ecchymosen; ein gleiches Verhalten bieten menschliche Früchte, welche in unversehrten Eihäuten geboren in ihnen athmen; die ergibige Aspiration von Fruchtwasser kann allein nicht den stärkeren Zufluss von Blut in den Thorax hintanhalten, denn die Lungen werden zugleich als hyperämisch angegeben[2]). Natürlich muss die Geburtsflüssigkeit auch wirklich in die Bronchial-Verzweigungen eindringen; wo Fruchtschleim und meconiale Substanz schon im Kehlkopfe haften bleiben, da sehen wir deutliche Hyperämie mit Ecchymosirung. Wo wir demnach Ertrinkungs-Flüssigkeit in den Bronchien und zugleich Petechien finden, werden wir den reinen Ertrinkungs-Tod ausschliessen können und (falls überhaupt die Diagnose der vorzeitigen Athem-Bewegungen berechtigt sein sollte) im Grunde einen Erstickungs-Tod mit Complication schliesslicher Aspiration von Flüssigkeit vor Augen haben[3]).

[1]) Die vorzeitigen Athem-Bewegungen. Leipzig 1858.

[2]) Böhr's Fall No. 3.

[3]) Uebrigens hat schon Hr. Senator bewiesen, dass gerade im Uterus keine

Ich will diesen practisch nicht bedeutsamen Gegenstand hier nicht weiter verfolgen, das bisher Erörterte dahin zusammenfassen, dass Schaum in den Luftwegen, grössere Menge Flüssigkeit in den Bronchial-Verästelungen, hypervoluminöse und ödematöse Lungen als höchst wichtige pathognostische Zeichen des Erstickungs-Todes Ertrunkener gelten müssen, und zur Frage übergehen: wie verhalten sich anatomisch die Organe beim „apoplectischen" Tode Ertrunkener? Bei unseren Experimenten, welche den physiologischen Hergang bei dieser Todesart erklären könnten, war nicht immer sogleich beim Untertauchen die Athmung auf ewig suspendirt, sondern (während der Zutritt der atmosphärischen Luft zu den Lungen freistand) in mehreren der Fälle traten erst noch einige schwache Respirationen vor dem Tode auf. In letzterem Falle werden natürlich Menschen, die unter Wasser gelangen, mit diesen wenigen Athmungen Ertrinkungs-Flüssigkeit in die Luftwege einziehen und das Secirmesser wird die anatomischen Folge-Erscheinungen dieses Vorgangs im Athmungs-Kanale vorfinden. Wenn wir uns also schon früher dahin aussprachen, dass man jene „neuroparalytische" Todesart Ertrinkender als eine höchst seltene erachten musste, so darf man sie anatomisch eigentlich nur dann diagnosticiren, wenn die Section in allen Organen volle Integrität nachweist und man überhaupt durch Schlussfolgerungen, auf die ich hier nicht eingehen kann, erhärtet, dass das Individuum lebend in's Wasser gekommen und kein anderes anatomisch schwer nachweisbares letale Moment auf ihn eingewirkt hat. Als Beispiel jener Todesart könnte ich aber z. B. in Kasper's Casuistik von 30 (in dem Handbuche und den Novellen), welche nicht neugeborne und nicht verweste Leichen betrafen, höchstens den Fall eines zwei Jahre alten Kindes (No. 344) ansprechen und auch hieraus ist die ausserordentliche Seltenheit der „Neuroparalyse" Ertrinkender zu erschliessen, wenn man nicht annähme, dass auch einer solchen Paralyse des Athmungs-Centrums beim Menschen meist einige Respirationen unter Wasser vorangehen und die anatomische Diagnose verhindern [1]). Im Uebrigen also

günstigen Bedingungen für eine rein mechanische, ohne Aspiration erfolgende Aufnahme von Geburtsflüssigkeit gegeben sind. v. Horn's Viertelj. 1866.

[1]) Wir haben bis jetzt nur das Verhalten frischer Leichen vor Augen gehabt; wie die Verwesung auf die Symptome influirt, ebenso wie die eigene oder

sterben die überwiegende Mehrzahl der Ertrinkenden durch Erstickung und von diesen nicht die einen neuroparalytisch, die anderen durch Stick-, noch andere durch Schlagfluss, sondern wie alle Erstickenden, ganz gleich welches die hauptsächlichsten der Sections-Befunde, durch eine rasche, aber nicht momentane Lähmung des nicht mehr mit genügender O-Menge versorgten Respirations-Centrums. Nie tödtet selbst die plötzliche und vollständigste Absperrung der atmosphärischen Luft an sich augenblicklich, „neuroparalytisch", sondern die Erstickung ist immer ein complicirter Prozess, der dieselben vitalen und anatomischen Erscheinungen bedingt, ob die Luft-Absperrung im Augenblicke tiefster In- oder Exspiration erfolgt; die letzte Athem-Bewegung Erstickender ist immer eine, wenn auch schwache Ausathmung, trotzdem können wir nicht sagen: Erstickende, Ertrinkende sterben „exspirando", denn mit der letzten Ausathmung ist nicht zugleich schon das Leben erloschen. Die Ertrinkenden erleiden also immer einen Hirntod, oder präciser einen Respirations-Tod. Wenn nun vielleicht die meisten namentlich der inneren Krankheiten durch Paralyse des nicht mehr mit normalem Blute ernährten Athmungs-Centrum tödten, so ist für die Erstickung die bei organischer Integrität der wichtigsten Organe schnell tödtende O-Verarmung das Wesentliche. Weiterhin aber, wenn wir überhaupt den Tod in Kürze als den dauernden Stillstand der Respiration und der Circulation definiren und danach die Todesarten unterscheiden, je nachdem der Athmungs- oder der Kreislaufs-Stillstand das primäre, so ist entgegen der Wirkung mancher Gifte, welche nur durch Herz-Lähmung, mancher, wie nach neuesten Untersuchungen der Blausäure, welche zuweilen durch Herz-, zuweilen durch Respirations-Paralyse tödten, der Ertrinkungs-Tod stets ein Respirations-Tod. Allerdings tritt auch hier wie bei jeder Erstickung bald eine Herz-Schwächung ein, aber abgesehen von anderen Verschiedenheiten[1]) ist beim Ertrinken der Athmungs-Stillstand deutlich das primäre und das von physiologischer Seite aufgestellte Unterscheidungs-Mittel vom Tode durch Herzlähmung, die Farbengleichheit des Blutes im rechten wie im linken Herzen, kann man gleich nach dem Tode wenigstens vorfinden; zu der Zeit aber, in welcher

fremde Schuld erschlossen werden kann, findet man sehr sorgfältig in den Lehrbücher von Orfila, Devergie, Kasper erörtert.

[1]) Vgl. J. Rosenthal, Ueber Herzgifte. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1864.

forensische Sectionen gewöhnlich vorgenommen werden, wird dieses Kriterium häufig seinen Dienst versagen.

So können wir auch nicht die namentlich von Devergie betonte synkopale Todesart Ertrinkender zugeben, wenn anders unter Synkope, Ohnmacht, eine plötzliche bedeutende Schwächung oder Sistirung der Herz-Thätigkeit gemeint ist. Nie steht im primären Athmungs-Stillstand beim Untertauchen das Herz still, auch nicht sogleich, wenn jener Stillstand sofort in den Tod übergeht; es würde sich dies auch schwer mit der erfolgreichen Behandlung der Ohnmacht mittelst kalter Begiessungen vereinbaren lassen. Es könnte nun aber dennoch ein zu Ohnmachten Disponirter namentlich nach längerem Aufenthalte im Wasser einen solchen Zufall bekommen; in welcher Weise er dann beim Untersinken im Wasser um's Leben kommt, lehrt folgendes Experiment:

Von Rhodankalium, dessen Eigenschaft als Herzgift mich mehrere Versuche gelehrt hatten, spritze ich eine verdünnte Lösung in die Vena jugularis nach dem peripherischen Ende ein; alsbald steht das Herz still, wie die Acupunctur-Nadel zeigt; da die Lösung nicht zu stark ist[1]), so kehren die Contractionen bald wieder zur Norm zurück. Ich spritze nun zum zweiten Male dieselbe Menge ein; im Augenblicke, wo das Herz still steht, wird das Thier ertränkt; die Nadel zeigt, dass sehr bald nach dem Untertauchen das Herz schnell wieder normal agirt, um aber alsdann nebst den übrigen Symptomen die gewöhnlichen Erscheinungen des Ertränkungs- (Erstickungs-) Todes darzubieten.

Wenn also jemand im Wasser von einer Ohnmacht befallen wird, welche ihn unter die Oberfläche bringt, so wird er wie die meisten Ertrinkenden durch Erstickung zu Grunde gehen.

Was die ebenfalls von Orfila und Devergie angenommene Todesart Ertrinkender durch Gehirn-Erschütterung, veranlasst durch Beschädigung beim Hineinstürzen, anlangt, so hat diese mit dem Ertrinkungs-Tode unmittelbar nichts zu thun. Entweder ist die Verletzung so bedeutend, dass sie sofortigen Tod verursacht, dann erfolgt er im Wasser, nicht durch das Wasser; oder die Verletzung gestattet noch ein weiteres Athmen unter Wasser, dann ist der Tod einfach eine Erstickung in Flüssigkeit oder der durch die Verletzung an und für sich bedingte Tod ist mit Aufnahme von Flüssigkeit in die Luftwege complicirt, wie dies im Obigen erörtert. Ganz das-

[1]) Ich habe mich öfters überzeugt, dass bei Anwendung gleicher Mengen gleicher Lösung die Wirkung eine viel stärkere war, wenn die Injections-Flüssigkeit auf Blutwärme gebracht war als wenn kalt eingespritzt.

selbe gilt von spontanen Blut-Ergüssen in's Gehirn, welche auch im Wasser nur durch Umfang und Sitz einen augenblicklichen Tod bedingen können. —

Hr. Wydler in Aarau hat ganz kürzlich als ein neues, bisher nicht gekanntes Zeichen des Ertrinkungs-Todes den Befund von feinerem und grösserem Schaum, von kleineren und grösseren Luftblasen im Magen der Wasserleichen angegeben. Ich erinnere mich nicht eines solchen regelmässigen Vorkommens bei ertrunkenen Menschen und vermisste es gewöhnlich auch bei den Versuchs-Thieren. Da der Verfasser selbst zugibt, dass auch andere Erstickungs-Arten denselben Befund ergeben können, so bietet dieser kaum den gleichen Werth dar wie das Hyper-Volumen der Lungen und der reichliche Inhalt der Luftwege, welche gerade den Ertrinkungs-Tod im Allgemeinen leichter als andere Erstickungs-Arten der anatomischen Diagnose zugänglich machen.

Nachdem wir somit die Vorgänge beim Tode im Wasser und ihre anatomischen Kennzeichen entwickelt haben, bleibt zu untersuchen, was wir als Aerzte thun können, um die Zahl der Opfer jener Todesart zu verringern; es mögen also einige Bemerkungen über die Wiederbelebung Ertrunkener folgen.

(Schluss folgt.)

IV.

Ueber eigenthümliche Körperchen in den feinen Arterien des Intestinaltractus bei Pferden.

Von Dr. Otto Bollinger aus München.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—4.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Darms zweier Pferde, die an höchst acutem Anthrax innerhalb weniger Stunden zu Grunde gegangen waren, bot sich mir zuerst in den feinen Arterien der Submucosa und des Mesocolon ein ungewöhnlicher Befund dar. Nachdem im Verlaufe weiterer auf diesen Gegenstand gerichteter Untersuchungen bei einer grösseren Anzahl von Pferden derselbe

Befund unter den verschiedensten Verhältnissen zur Beobachtung kam, glaube ich denselben der Veröffentlichung werth, wenn es mir auch nicht gelungen ist, über die eigentliche Natur der beobachteten Bilder zu einem endgültigen Resultate zu gelangen.

Wenn man nach Trennung der Mucosa von der Muscularis einer beliebigen Stelle des Darmkanals mit einer feinen Scheere ein Stückchen Submucosa ausschneidet und dasselbe einfach auf dem Objectträger ausbreitet, so wird man regelmässig einige feine Arterien in dem Schnitte verlaufen sehen. An einem so gewonnenen Präparate beobachtete ich in den vollkommen blutleeren und durchsichtigen Arterien eigenthümliche Körperchen (Fig. 1), die in grosser Zahl im Lumen der Arterie gelagert sind; ganz dieselben Gebilde in noch grösserer Zahl fanden sich an einem feinen Querschnitte des in Alkohol gehärteten Organs in einer feinen Arterie des Mesocolon (Fig. 2).

Bei näherer Betrachtung zeigen diese Körperchen (Fig. 3) verschiedene Form und Grösse. Im Allgemeinen sind sie von rundlicher Form (Fig. 3 b.), häufig mehr oval oder länglich gestaltet, seltener unregelmässig. Formen, wie sie in Fig. 3 a u. b gezeichnet sind, bilden die grosse Mehrzahl und haben dieselben einen Durchmesser von 0,006—0,01 Mm., der bei der Minderzahl zwischen 0,0025—0,021 Mm. schwankt; in geringer Zahl sind daneben sehr kleine kaum messbare Formen (Fig. 3 g.) zu sehen [1]). Diese Gebilde sind farblos und stark lichtbrechend; sie besitzen in der Regel mehr oder weniger zahlreiche Ausläufer und Fortsätze, die nur bei wenigen und besonders bei den kleineren Formen ganz fehlen (Fig. 3, h u. i). Die Contouren der Körperchen bieten häufig Einkerbungen; dieselben sind dann von mehr drusigem Aussehen und erinnern an Sporencysten, die aus vielen Conglomeraten zusammengesetzt sind.

Die oben erwähnten Ausläufer sind im Allgemeinen sowohl der Breite als Länge nach wenig von einander verschieden; letztere beträgt beiläufig $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{3}$ des Durchmessers der Körperchen. Die Ausläufer nehmen ihren Ursprung einzeln; seltener besitzt ein Körperchen 3—6 stärkere Fortsätze, deren einzelne sich gabelförmig

[1]) In Fig. 3 sind nur mittelgrosse und kleinere Formen wiedergegeben; wie man aus dem Vergleich der angegebenen Maasse mit der Grösse der in Fig. 1 u. 2 gezeichneten Körperchen ersieht, sind letztere etwas zu klein dargestellt.

theilen. An manchen besonders grösseren Körperchen lassen sich 20—30 solcher Ausläufer zählen.

Die Körperchen liegen meist einzeln in den Arterien vertheilt, oft zu 2—3, seltener zu 4—5 in Haufen vereinigt.

Die Anzahl differirt in verschiedenen Fällen; so konnten in einem $\frac{1}{8}$ Mm. langen Abschnitt einer Arterie von dem Kaliber wie Fig. 1 35—40 gezählt werden, in einer grösseren Arterie von 0,6 Mm. Durchmesser, wie sie in der Submucosa des Magens vorkommen, bis zu 240 in einem Gesichtsfeld, ebenso konnten an feinen Querschnitten von Arterien des Mesocolon bis über 100 Körperchen gezählt werden.

Die Körperchen scheinen innig an der Intima der Arterien zu adhäriren und theilweise durch die Ausläufer in sie eingebettet zu sein, da sie sowohl bei frischen Präparaten durch Zerzupfen nur schwierig isolirt, als auch an feinen Querschnitten durch längeres Schütteln nicht entfernt werden konnten.

Gegen die verschiedenen Reagentien, deren Einwirkung die Körperchen meist wiederholt unterworfen wurden, besitzen dieselben eine ungewöhnliche Resistenz. Durch längeres Liegen in Wasser oder Glycerin verändern sie sich nicht, ebensowenig in Alkohol, in dem sie nur unbedeutend kleiner werden, ohne dass die Ausläufer sich merkbar verändern. Bei frischen, mit destillirtem Wasser untersuchten Präparaten, bei denen man einen Theil der Zusatzflüssigkeit verdunsten lässt, sieht man häufig eine deutliche doppelt contourirte Membran an den Körperchen, wobei die Ausläufer fast vollständig verschwinden und an ihrer Stelle nur noch wellige Contouren zu beobachten sind. Mit Jod färben sich die Körperchen sammt Ausläufern gelb, ebenso mit Jod und Schwefelsäure; eine amyloide Reaction tritt niemals auf. Mit Schwefelsäure und Zucker sah ich keine Veränderung. In Aether mehrere Tage aufbewahrt, werden sie nur deutlicher und mattglänzend. Durch $\frac{1}{4}$stündiges Kochen verschwinden die Ausläufer zum grössten Theile, die Körperchen schrumpfen zusammen und bekommen ein ähnliches Aussehen wie in Fig. 4. — Mit Essigsäure treten sie deutlicher aus dem Gewebe hervor und ist dieselbe, um sie in Arterien mit dichterer Wandung sichtbar zu machen, ein gutes Mittel; ein Kern konnte niemals nachgewiesen werden. Längere Zeit mit concentrirter Salpetersäure behandelt, verlieren sie ihren Glanz, werden

sehr blass und sind häufig nur noch mit starker Vergrösserung sichtbar; ebenso mit Salzsäure. Eine Gasentwickelung findet dabei nicht statt. In Oxalsäure schrumpfen sie etwas zusammen, verlieren ihre Ausläufer vollständig (Fig. 4) und lassen eine doppelt contourirte Membran von hyalinem Aussehen erkennen. — Nach längerem Liegen in concentrirtem Ammoniak schrumpfen die Körperchen zusammen, verlieren ihren Glanz, werden theils faltig, theils scheinen sie in einzelne Theile zu zerfallen; in schwach ammoniakalischer Flüssigkeit in gewöhnlicher Zimmertemperatur mehrere Wochen aufbewahrt, bekommen sie einen gelblichen Schimmer, ohne sich sonst zu verändern. Mit kaustischen Alkalien werden sie ebenfalls blass durchscheinend und nur mit starken Vergrösserungen noch sichtbar.

Wie oben bemerkt, conserviren sich die Körperchen in Alkohol, ebenso in den gewöhnlichen Einschlussharzen. — Eine besondere Veränderung erfahren sie durch Behandlung mit oxalsaurem Carmin (Thiersch), welches ähnlich wie reine Oxalsäure die doppeltcontourirte Membran (Fig. 4) sehr deutlich macht; letztere erscheint dann öfters mit kleinen glänzenden Körnern besetzt. Mit carminsaurem Ammoniak färben sie sich blassroth. Endlich werden sie durch salpetersaures Silberoxyd (1 : 5000, 5 Minuten lang geschüttelt) gelblichbraun gefärbt, wobei sie ihren Glanz behalten und die Ausläufer und Membran deutlich hervortreten lassen.

Unter 21 im Ganzen untersuchten Fällen vermisste ich diese Gebilde nur 1mal; doch konnte in jenem Falle die Untersuchung nur flüchtig vorgenommen werden. In den übrigen 20 Fällen fand ich sie in der Submucosa des Colon, des Cöcum, des Ileum und des Magens, in einzelnen Fällen auch im Rectum; im Ileum und Magen fehlten sie manchmal. In den feineren Arterien des Mesenterium konnten sie ausser den 2 Fällen von Anthrax, in welchen sie neben den hämorrhagisch infiltrirten Mesenterialdrüsen und dem trüb ödematösen Bindegewebe überaus zahlreich sich fanden, nur 1mal beobachtet werden. In allen diesen Fällen wurden in der Regel Blut, Herzmuskel, Leber, Milz und Nieren mikroskopisch untersucht. Im Blute, welches von verschiedenen Körperpartien, öfters auch aus den Pfortaderästen gewonnen wurde, konnte ich die Körperchen nie finden; in der Leber, Milz und den Nieren sah ich sie in einigen Fällen mit Sicherheit in spärlicher Menge. In einem Falle von Lungengangrän mit Septicämie fanden sie sich in

einem brandigen Heerde der Lunge in geringer Zahl und in einer feinen Arterie des Nierenparenchyms; ebenso sah ich sie in einem Falle von Fremdkörperpneumonie in der Lunge und in mässiger Zahl in einer feinen Lungenarterie in einem Falle von Wuth, der sehr rasch ein lethales Ende genommen. Im Ganzen schienen die Körperchen bei septischen Prozessen, bei Infectionskrankheiten, die mit intensiven Darmkatarrhen einhergingen, auf mehr Organe verbreitet und reichlicher vorhanden zu sein. — In der Intima grösserer Arterien, besonders der Arter. mesar., waren die Körperchen nie nachzuweisen, ebensowenig in grösseren oder feineren Venen oder in den Lymph- und Chylusgefässen der Submucosa. In Capillargefässen der Darmschleimhaut sah ich sie nur in einem Falle von Anthrax in einem beulenartigen Infiltrate. Im Darminhalte mehrerer ganz frisch untersuchter Fälle glaubte ich die nehmlichen Körper nur kleiner und ohne zahlreiche Ausläufer bemerkt zu haben, kann dies jedoch nicht mit Sicherheit vertreten. In den Zotten oder in dem drüsigen Apparat der Darmschleimhaut sah ich die Körperchen nicht.

Als ich diese Gebilde theilweise noch bedeckt mit stäbchenförmigen Körpern [1]) zuerst im Darme anthraxkranker Pferde sah, so war es gewiss naheliegend, sie mit den stäbchenförmigen Körpern in Zusammenhang zu bringen. Fortgesetzte Untersuchungen, die sich vorerst auf 16 kranke theils umgestandene, theils vertilgte Pferde erstreckten, belehrten mich bald, dass diese Körperchen nichts dem Anthrax Eigenthümliches seien. Da die Thiere meist erst 6—12—18 Stunden nach dem Tode zur Section kamen, so konnte man auch an Leichenerscheinungen denken. Obwohl in 2

[1]) Dass neben den stäbchenförmigen Körpern nadelförmige Krystalle vorkommen, die den ersteren oft täuschend ähnlich sind, beobachtete ich zweifellos. Durch Zusatz von Essigsäure zu solchem Blute gelang es leicht, die Krystalle zum Verschwinden zu bringen, während die eigentlichen stäbchenförmigen Körper zurückbleiben. Setzt man gewöhnlichen Alkohol zu solchem Blute, so schiessen sehr viele neue Krystalle an, die in den verschiedenen Formen denen des Hämatokrystallin entsprechen. Ich sah übrigens auch bei Rotz und anderen Krankheiten dieselben Krystallbildungen, die beim Pferdeblute sehr leicht zu entstehen scheinen. Hinsichtlich des Vorkommens der stäbchenförmigen Körper bei Anthrax bemerke ich einstweilen, dass dieselben nicht allein im Blute, sondern auch im Gewebe der hämorrhagisch und trüb serös infiltrirten Stellen besonders des Mesenterium sich finden.

ziemlich frischen Fällen — 1½ Stunden nach dem Tode fand die Section statt — diese Körperchen ebenfalls nachzuweisen waren, so war es mir doch, um ganz sicher zu gehen, darum zu thun, den Darm gesunder Pferde ganz frisch zu untersuchen. Ich habe nun bei 4 gesunden Pferden, die zum Zwecke des Genusses geschlachtet wurden und deren Tod durch Verblutung bewirkt wurde, Darmtheile unmittelbar nach dem Tode der Peritonäalhöhle entnommen, dieselben in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und sogleich untersucht; auch hier fanden sich dieselben Körperchen in allen Darmpartien, so dass eine Erklärung durch Leichenerscheinung mit Sicherheit auszuschliessen ist. Abgesehen davon, dass andere Merkmale der Zersetzung gleichzeitig nur in einzelnen Fällen vorhanden waren, wäre es schwer denkbar, welches Substrat in den postmortal immer blutleeren Arterien ein solches Product zu liefern im Stande sei.

Nun wäre die Frage zu beantworten: In welche Reihe von Gebilden gehören diese Körperchen? Aus dem bisher Angeführten, insbesondere aus dem Verhalten gegen die verschiedenen Reagentien, sowie aus dem Vorhandensein einer ausgesprochenen Membran dürfte hervorgehen, dass wir es hier mit organischen Gebilden zu thun haben. Bekanntlich ist der Pferdedarm der Lieblingssitz gewisser thierischer Parasiten, unter denen das Sclerostomum armatum eine hervorragende Rolle spielt und häufig auch in den Arterien des Mesenterium seinen Sitz hat; doch haben die vorliegenden Körperchen mit den Eiern weder dieser noch anderer bekannter Parasiten eine Aehnlichkeit. Gründliche Kenner thierischer und pflanzlicher Parasiten, denen ich meine Präparate zeigte, versicherten, keine ähnliche Form zu kennen, ebensowenig als ich in den einschlägigen Werken über thierische und pflanzliche Parasiten (Leukart, Küchenmeister, de Bary und Hallier) ein entsprechendes Bild finden konnte. Zu Culturversuchen, die so manches Prekäre haben und jedenfalls unter Bedingungen unternommen werden müssten, die denen des Blutes im Organismus möglichst ähnlich wären, konnte ich mich nicht entschliessen, wozu mir übrigens auch Zeit und Gelegenheit mangelten.

Bei aller Zurückhaltung, die einem solchen Objecte gegenüber geboten erscheint, wird man besonders bei Betrachtung der Bilder mit der deutlich ausgesprochenen Membran (Fig. 4) und bei dem

Umstande, dass diese Körperchen gerade ihren Hauptsitz in den Arterien des Darmkanals haben, unwillkürlich zu der Annahme gedrängt, sie für parasitäre Gebilde zu halten, die vielleicht mit den vielfach discutirten Psorospermien in mancher Beziehung Aehnlichkeit haben. Dabei ist freilich schwer einzusehen, dass Körper von solcher Grösse, die ihren Sitz im Lumen der Arterien haben, keine Reaction machen sollten; aller weiteren Reflexionen enthalte ich mich, da ihnen eine wesentliche Unterlage fehlt, so lange die eigentliche Natur dieser Gebilde nicht festgestellt ist. Ebensowenig ist es mir möglich, sicheren Aufschluss über das Hineingelangen der Körperchen in die Arterien zu geben, welches jedoch mit grösster Wahrscheinlichkeit vom Darmlumen aus erfolgen dürfte.

Zum Schlusse spreche ich den Herren Director Prof. Röll und Prof. Bruckmüller, die mir die Benutzung des Materials zu diesen Untersuchungen im hiesigen Thierarzneiinstitute freundlichst gestatteten, meinen besten Dank aus.

Wien, den 30. März 1869.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Arterie aus der Submucosa des Colon von einem an Anthrax umgestandenen Pferde; im Lumen die eigenthümlichen Körperchen. Hartnak Syst. 7. Oc. 3.

Fig. 2. Querschnitt einer Arterie des Mesocolon von demselben Falle; in der Intima dieselben Körperchen. Hartnak Syst. 7. Oc. 3.

Fig. 3. Dieselben Körperchen, wie in Fig. 1 u. 2, mit stärkerer Vergrösserung. Hartnak, Immers. 10, Oc. 3.

Fig. 4. Dieselben Körperchen nach Behandlung mit oxalsaurem Carmin.

V.

Ueber die Anhäufung von Zellen und Kernen in den Muskeln des Frosches.

Von Prof. F. Roloff in Halle.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 5—6.)

In den Muskeln des Frosches, vorzugsweise in den Muskeln des Oberschenkels, kommen nicht selten krankhafte, aus Zellen und Kernen bestehende Gebilde vor, welche hinsichtlich ihrer Entwickelung mit gewissen Anhäufungen von Zellen oder Kernen zwischen oder in den Muskelfasern der Säugethiere übereinstimmen und schon aus diesem Grunde verdienen, kurz beschrieben zu werden.

Die Gebilde, auf welche mich Herr Dr. O. Nasse zuerst aufmerksam machte, wurden hier im Laufe des Sommers nicht beobachtet, im vorigen und in diesem Winter aber von Hrn. Nasse in sehr vielen Fröschen, welche theils gestorben, theils zu Versuchen getödtet waren, vorgefunden. Die betreffenden Frösche wurden mir bereitwilligst zur näheren Untersuchung überlassen.

Die im Wesentlichen übereinstimmenden Gebilde unterscheiden sich öfters durch ihre Farbe und dem entsprechend auch durch ihre Form und ihren Sitz. Sie zeigen sich zuweilen als feine rothe Streifen, wie kleine Blutgefässe zwischen den Muskelfasern oder als längliche rothe Flecke von verschiedener Breite und Form (Taf. IV. Fig. 5). In anderen Fällen stellen sie braungefärbte, annähernd oder vollkommen ovale Körper von der doppelten bis vierfachen Breite einer Muskelfaser dar, liegen dann ebenfalls zwischen den Fasern und hängen mit diesen nur so locker zusammen, dass sie sich mit einer Nadel leicht herausheben lassen. In wieder anderen und zwar in den meisten Fällen sind die Gebilde von gelblichweissem oder hellgrauem, mattem Aussehen, seltener oval, sondern gewöhnlich von länglicher Form, an den Enden leicht gezackt oder mehr weniger lang zugespitzt und dann entweder, wie die vorgenannten Arten, zwischen die Fasern eingeschoben oder je nach ihrer Dicke in eine Muskelfaser oder in ein kleines Bündel von

Fasern eingeschaltet. Die kleineren mattweissen, in eine Faser eingeschalteten Gebilde haben in ihrer äusseren Erscheinung eine auffallende Aehnlichkeit mit den grossen Miescher'schen Schläuchen.

Meistens stimmt die Farbe, sowie auch die Form und die Lage, aller in den Muskeln der Oberschenkel eines Frosches vorhandener Gebilde überein; in einigen Fällen fanden sich aber auch Gebilde von verschiedener Farbe, rothe, gelblich-weisse und hellgraue, untereinander vor (Taf. IV. Fig. 5).

Die Zahl der krankhaften Gebilde ist mitunter nur klein, so dass sie nur in einzelnen Muskeln und in weiten Abständen sich zeigen; mitunter sind sie aber so zahlreich, dass alle Schenkel-Muskeln an der Oberfläche und in der Tiefe dicht roth gestrichelt oder gefleckt oder braun oder grau gesprenkelt erscheinen oder sogar durchweg mattgrau, wie gekocht, aussehen.

Die Consistenz der krankhaften Gebilde, namentlich der braunen oder grauen, ist ziemlich fest; sie lassen sich zwar platt drücken, verlieren aber dabei ihren Zusammenhang nicht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich, dass die strichförmigen oder fleckigen Röthungen auf Anhäufungen von Zellen und eigenthümlichen Kernen zwischen den Muskelfasern beruhen. Die strichförmigen rothen Einlagerungen haben die Muskelfasern etwas zur Seite geschoben, während die grösseren von Muskelfasern durchsetzt werden und mit diesen ziemlich fest zusammenhängen. Die in die rothe Masse eintretenden Blutgefässe strotzen von regelmässig aussehenden Blutkörpern.

Die eingelagerte Masse scheint auf den ersten Anblick ganz aus kleinen, stark glänzenden, eiförmigen Kernen zu bestehen. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich aber, dass die Kerne nicht alle frei liegen, sondern meistens in Zellen stecken und diese mehr oder weniger vollständig ausfüllen oder vielmehr an die Stelle des Protoplasma getreten sind. In manchen Zellen, namentlich in den am Rande des Haufens liegenden, ist neben oder zwischen den Kernen noch mehr oder weniger Protoplasma vorhanden, und es ist dann auch die Form der Zellen noch deutlich zu erkennen (Taf. IV. Fig. 6). Dieselben stimmen in ihrer Form und Grösse mit den rothen Blutkörpern überein. In den meisten Zellen ist jedoch das Protoplasma anscheinend ganz verschwunden, so dass sie nur noch Häufchen oder Scheiben von Kernen, die wahrscheinlich durch Reste vom

Protoplasma zusammengehalten werden, darstellen. Diese Kern-Scheiben zeigen in ihrer Form und Grösse zwar mannichfache Abweichungen von den Blutkörpern; die verschiedenen Uebergangsformen zeigen jedoch klar und deutlich, dass auch die Kern-Scheiben sich aus Zellen und zwar aus rothen Blutkörpern, entwickelt haben. In den peripherischen Theilen finden sich nehmlich noch gut erhaltene, wenn auch zum Theil schon entfärbte oder stellenweise ausgebuchtete Blutkörper, die einzelne kleine ovale Kerne eingeschlossen enthalten. Letztere liegen dann entweder in dem alten, häufig etwas vergrösserten Kerne, oder sie liegen neben dem alten Kerne oder theils innerhalb, theils ausserhalb desselben. Auch in einzelnen, anscheinend freien alten Kernen finden sich die kleinen, ovalen Kerne zuweilen vor. Das Stroma der Blutkörper erscheint gewöhnlich mehr oder weniger stark von glänzenden Körnchen und kleinen rundlichen glänzenden Körperchen durchsetzt, wenn kleine Kerne darin auftreten.

Die Grösse der ovalen Kerne schwankt zwischen ziemlich weiten Grenzen. Die meisten sind 0,0056 Mm. lang und 0,0039 Mm. breit; dazwischen finden sich aber immer kleinere und zwar kommen in der Regel in ein und derselben Zelle grössere und kleinere neben einander vor. Im Centrum zeigen die Kerne einen hellen, runden, glänzenden Fleck, dessen Contour jedoch nicht sehr scharf ist.

In der Umgebung der braunen, zwischen den Muskelfasern liegenden ovalen Gebilde zeigt sich das Perimys. intern. stark entwickelt und in demselben eine grosse Zahl von grossen, hellen, öfters mit Ausläufern versehenen, membranlosen Zellen. Dieselben haben meistens die Form und die Grösse der gefärbten Blutkörper; manche sind aber kleiner und dann rundlich oder oval. Ein Kern wird in denselben nach Zusatz von Essigsäure nicht immer sichtbar, wohingegen dann das Protoplasma fein granulirt und gelblichroth schimmernd wird, so dass die Gebilde deutlicher hervortreten. Andere von den Zellen werden nach Zusatz von Essigsäure noch heller und zeigen dann den Kern sehr deutlich. Ausserdem findet sich in dem Perimysium viel braunes Pigment in kleinen Häufchen. Bei längerer Aufbewahrung in Spiritus zieht sich das Perimysium um die braunen Gebilde zu einer dicken, faserigen Hülle zusammen. Die Gebilde selbst sind Haufen von den geschilderten Kernen und Kern-Scheiben.

Die gelblich-weissen Gebilde liegen auch meistens zwischen den Muskelfasern und verhalten sich im Uebrigen wie die braunen, während die hellgrauen meistens in eine oder in mehrere, nebeneinander liegende Fasern eingeschaltet erscheinen. Sie haben das Sarcolemma beträchtlich ausgedehnt und nur an ihren schmaleren Endtheilen noch quergestreifte Substanz neben sich. Auch diese Gebilde stimmen mit den beschriebenen darin überein, dass sie aus freien, kleineren oder grösseren Kernen oder aus Häufchen oder Scheiben von Kernen zusammengesetzt sind. Diese Häufchen sind besonders an den Enden der eingelagerten Haufen gesondert zu beobachten. Dieselben finden sich neben Zellen, die von Kernen durchsetzt sind, auch immer in mehr oder weniger grosser Zahl im Perimys. intern. neben bez. zwischen den von Kernen erfüllten Muskelfasern. Auch scheint es oft, dass einzelne Kern-Scheiben oder Zellen mit einem Theile innerhalb und mit dem anderen ausserhalb des Sarcolemma liegen.

Die innerhalb des Sarcolemma liegenden Haufen von Zellen und Kernen sind nicht eingekapselt und an ihren Enden nicht scharf begrenzt. An beiden Enden liegen die Kern-Scheiben weniger dicht, und weiterhin verlieren sich die Scheiben und es treten nur gesonderte Kerne auf, die immer in Reihen zwischen den sogen. Muskelfibrillen liegen. Diese Erscheinung findet sich aber nur auf einer kurzen Strecke; dann verlieren die Kerne ihre regelmässige Form und den hellen Fleck im Centrum. Sie werden rund oder keulenförmig oder stark gestreckt und nehmen ganz das Aussehen von kleinen Fetttröpfchen an, die dann noch weiterhin entweder in kleinere Tröpfchen sich zertheilen oder zu grösseren Tropfen zusammenfliessen und ebenfalls immer in Reihen zwischen den Fibrillen liegen. In manchen Muskelfasern finden sich schon dicht an dem einen Ende oder an beiden Enden des Zellen- oder Kernhaufens sehr zahlreiche grosse Fetttropfen. Auch neben den Fasern, im Perimys. intern., treten an den betreffenden Stellen oft Fetttropfen auf.

Die rothaussehenden Gebilde entfärben und verschmälern sich sehr bald, wenn die betreffenden Muskeln in 1 proz. Boraxlösung aufbewahrt werden; sie sind dann aber auch fernerhin sichtbar, weil die Muskeln durchscheinend bleiben. Die Kerne erhalten sich dann auch zum grössten Theile gut, während ein anderer Theil all-

mählich den Glanz und die Regelmässigkeit der Form einbüsst. Die noch regelmässig geformten Kerne nehmen einen gelblich-rothen Schein an. In der Umgebung der entfärbten Gebilde findet sich viel braunes Pigment.

In den Muskeln, in denen bereits die Fäulniss eingetreten war, waren die glänzenden Kerne auch meistens noch gut erhalten. Dieselben vertheilten sich dann zum grössten Theile unter dem Deckglase, wenn dieses nur leicht gedrückt wurde. Zwischen den Kernen erschienen dann auch immer noch einzelne Zellen, die mehr oder weniger zahlreiche Kerne enthielten.

Nach Zusatz von Aether verkleinern sich die Haufen von Zellen und Kernen und besonders an den Stellen, wo die Kerne nicht sehr dicht liegen, verschwinden diese zum grössten Theile. Nach der Verdunstung des Aethers zeigt sich neben dem Objecte das Glas stark mit Fett beschlagen. Die Lösung in Aether scheint schneller und vollständiger zu erfolgen bei den älteren, hellgrauen Haufen, als bei den jüngeren, rothen. Bei der Erwärmung der isolirten Haufen auf einer Glasplatte schmilzt eine fettige Masse aus. Die Kerne werden bei stärkerer Erwärmung rund, indem ihre Substanz einen mattglänzenden Ring, der einen runden, bräunlich schimmernden, vacuolenartigen Kern umgibt, bildet und legen sich so dicht aneinander, dass sie unregelmässige, eckige Formen erhalten und endlich scheinbar zu einer Masse zusammenfliessen. Sobald diese aber mit Wasser befeuchtet wird, lösen sich die einzelnen Kerne sofort wieder ab und nehmen wieder eine ovale Form an. Sie sind dann jedoch von matterem Glanze und haben nur zum kleinen Theile noch eine schwache Andeutung von dem früheren Kernkörperchen.

Alkalien oder verdünnte Säuren, Essigsäure, Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure bringen an den kleinen Kernen keine Veränderungen hervor.

In den mikroskopischen Objecten, welche in Humor aqueus gelegt und eingekittet waren, hielten sich die Kerne einige Wochen lang sehr gut, nur verloren sie etwas von ihrem früheren Glanze, so dass die Kernkörperchen deutlicher hervortreten. Allmählich, nach 6—8 Wochen, nahmen aber immer mehr Kerne eine Anfangs unregelmässige und später immer regelmässigere eckige Form an, indem sie von den Polen und von den Seiten her sich einzogen,

und wandelten sich schliesslich in regelmässige Octaëder um. Die verschiedenen, neben einander liegenden Uebergangsformen, besonders wenn diese sich an den noch von Protoplasma umgebenen, aber getrennt liegenden Kernen zeigen, beseitigen jeden Zweifel an der Umwandlung. Diese findet vorzugsweise an den Kernen statt, welche sich an feine freiliegende Fasern des Objects angelegt haben. Die Octaëder gehen meistens aus Einem Kerne hervor; mitunter verschmelzen bei der Umwandlung aber zwei Kerne, so dass dann grössere Krystalle entstehen. Diese haben denselben Glanz wie die Kerne.

Demnach dürfte anzunehmen sein, dass die eiförmigen glänzenden Kerne aus einer dem Fette sehr nahe stehenden eiweissartigen Substanz gebildet sind. Die Entwickelung derselben findet unzweifelhaft in oder vielmehr aus dem Protoplasma von ausgetretenen Blutkörperchen statt; Theilungserscheinungen wurden an ihnen nicht wahrgenommen. Die Blutkörperchen häufen sich entweder in dem Bindegewebe zwischen den Muskelfasern an oder dringen in diese ein. Ob dem Eindringen der Blutkörper eine Verletzung der Muskelfasern vorangeht, ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls erleiden die neben den Haufen und Kernen vorüberziehenden Fasern eine starke Dehnung, während andererseits mit der Zunahme der Bildung von Kernen der Druck, unter dem diese stehen, immer mehr anwächst. In jedem Falle finden sich neben den Anhäufungen im Perimys. auch mehr oder weniger zahlreiche Zellen, Häufchen von Kernen und freie Kerne in den benachbarten Muskelfasern, und andererseits zeigen sich stets Zellen und Kerne, einzeln oder in Häufchen, im Bindegewebe, wenn die meisten innerhalb der Muskelfasern sich angehäuft haben. Gefärbte, unveränderte Blutkörper oder Pigmentanhäufungen wurden in den Muskelfasern niemals vorgefunden.

In den Blutkörperchen, welche bei den betreffenden Fröschen sich noch in den Gefässen befanden, wurden in keinem Falle Spuren von den kleinen glänzenden Kernen wahrgenommen.

Aehnliche Anhäufungen von Zellen in Schläuchen zwischen den Muskelfasern des Frosches hat Kölliker[1]) öfters beobachtet. Waldeyer[2]) sah nach Verwundungen der Muskeln in den Fasern

[1]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. VIII. S. 315 Anm.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 473 ff.

eine Wucherung der Kerne und Kernkörperchen durch Theilung entstehen. Bei meinen Untersuchungen war jedoch in keinem Falle eine Erscheinung von einer Betheiligung der letzteren an der pathologischen Veränderung wahrzunehmen, und glaube ich desshalb auf Grund des angegebenen Befundes die zelligen Elemente, welche in den Muskelfasern sich angehäuft und der Bildung von zahlreichen kleinen Kernen zum Grunde gelegen hatten, als eingedrungene Blutkörper ansprechen zu müssen. Der Kern der Blutkörper scheint bei dem Umsetzungsprozesse frühzeitig unterzugehen.

Halle, im März 1869.

VI.

Zur Lehre von dem Diabetes mellitus.

Von Dr. M. Tscherinow aus Moskau.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 7—9.)

Seitdem Bernard in der Leber Zucker entdeckt hat, bekam die Frage von der glycogenischen Eigenschaft dieses Organs eine besondere Wichtigkeit in der Physiologie, da durch ihre Beantwortung die Rolle der Kohlehydrate im Thierorganismus aufgeklärt werden muss. Allein abgesehen von ihrem physiologischen Interesse, ist diese Frage von grosser Wichtigkeit für die Lehre von dem Diabetes mellitus, da die meisten Kliniker annehmen, dass bei der erwähnten Krankheit Zucker im Harne wegen der vergrösserten physiologischen Function der Leber erscheine. Bei Diabetes nimmt nach dieser Ansicht die Masse des Materials, welches in die Leber eintritt und zur Erzeugung des Glycogens dient, zu; ebenso die Berührung des Blutes, welches Ferment enthält, mit Glycogen; daraus folge, dass eine grössere Quantität von letzterem entsteht, eine grössere Quantität in Zucker übergeht und auch mehr Zucker in's Blut eintritt. Die ganze Quantität des Zuckers könnte nicht vernichtet werden, der Ueberschuss sammle sich im Blute und gehe durch die Nieren in den Harn. — Wie unbefriedigend auch eine solche Erklärung erscheinen mag, so kann man den engen Zu-

sammenhang, wenn einmal die glycogenischen Eigenschaften der Leber anerkannt werden, zwischen diesen Eigenschaften und dem Diabetes mellitus nicht ignoriren; so dass diese beiden Fragen, nehmlich die von der glycogenischen Eigenschaft der Leber und die vom Diabetes mellitus, immer verbunden waren, indem sie sich gegenseitig entwickelten und stützten, und dass die Anerkennung oder Nichtanerkennung der Theorie Bernard's von der glycogenischen Eigenschaft der Leber einen wesentlichen Einfluss auf das Schicksal der Lehre vom Diabetes mellitus üben wird.

Diese glycogenische Eigenschaft der Leber und ihre Theilnahme an der Erzeugung der klinischen Form des Diabetes mellitus war der Gegenstand meiner Untersuchungen, deren endliche Resultate ich im Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1867. No. 5. mitgetheilt habe.

Die vorliegende Abhandlung ist eine ausführliche Auseinandersetzung der erwähnten Mittheilungen, nehmlich eine Betrachtung der Bernard'schen Lehre vom Standpunkte meiner und anderer neuester Untersucher dieser Frage.

Diese Lehre besteht, wie bekannt, in Folgendem: In der normalen Leber befindet sich Zucker in bedeutender Quantität; das in die Leber eintretende Blut (der Vena porta) enthält keinen Zucker, dagegen enthält das aus der Leber ausfliessende Blut (der Lebervenen) Zucker und zwar in bedeutend grösserer Quantität, als die übrigen Territorien der Blutcirculation, so dass, je weiter man von der Leber durch das Herz zu den Arterien dringt, desto weniger man ihn im Blute findet, woraus direct folgt, dass die Leber den Zucker bereitet, der hierauf in's Blut eintritt und dort verbrennt. Ausser Zucker befindet sich in der Leber auch Glycogen, eine stärkeähnliche Substanz, die sich in Zucker verwandeln kann; so dass mit der grössten Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann, dass der Leberzucker aus Glycogen sich bildet. Folgende Gründe sprechen ebenfalls dafür, dass Glycogen aus Eiweisskörpern gebildet wird:

a) das Glycogen findet sich in der Leber solcher Thiere, die man mehrere Jahre nur mit Mohrrüben gefüttert hat, obgleich dieselben weder Dextrin noch Stärke enthalten; daraus folgt, dass sich das Glycogen nicht aus den letzteren bereitet;

b) bei der Eiweissfütterung der Thiere findet sich mehr

Zucker in ihrer Leber, als bei der Fütterung mit Stärke oder Fett-Speisen;

c) Schiff beobachtete mittelst des Mikroskops, dass das in den Leberzellen sich befindende Glycogen die Form von Kügelchen hat, deren Peripherie aus Eiweiss besteht; allmählich verwandeln sich diese Kügelchen in Dextrin;

d) im Blute der Vena porta findet man mehr Eiweisskörper als in dem der Lebervenen; folglich vernichten sie sich in der Leber und dienen wahrscheinlich zur Bildung des Glycogens;

e) der Zucker kann aus Eiweisskörpern künstlicher Weise bereitet werden.

Alle Einwände gegen diese Lehre hatten, wie bekannt, eine Reihe Untersuchungen der Commissionen und einzelner Gelehrten zu bestehen und dienten nur zur Bestätigung derselben. Bis zur letzten Zeit wurde sie von Allen angenommen, wohl nicht wie eine bestimmt bewiesene Theorie, doch jedenfalls wie eine höchst wahrscheinliche Hypothese.

Bevor ich zu der Analyse dieser Lehre übergehe, werde ich die Methoden, deren ich mich bei meinen Untersuchungen bediente, anführen und diejenigen von ihnen, welche von den bekannten Methoden abweichen, darlegen.

Als Reactive für Zucker dienten mir Kupfer (öfters mit Zusatz des Seignettischen Salzes, um das Kupferoxyd im gelösten Zustande zu erhalten[1]), wobei ich meine Aufmerksamkeit nicht nur auf den Niederschlag und das Verschwinden der blauen Färbung, sondern auch auf ihre Abstufungen richtete), ferner Wismuth, Gährung und Polarisation. Zur quantitativen Bestimmung des Zuckers bediente ich mich des von Prof. Brücke angegebenen Verfahrens (Allgem. medicin. Zeitung. 1860. No. 12. u. 13). Zur Entfärbung der Flüssigkeiten beim Aufsuchen von kleinen Dosen Zucker oder bei der quantitativen Bestimmung desselben gebrauchte ich weder basisches essigsaures Bleioxyd, noch Thierkohle, weil das erste, wie es Brücke bewiesen hat, den Zucker niederschlägt (aus dem Harne), ohne Am-

[1]) Die Kupfer- und Seignettesalz-Lösungen wurden in besonderen Flaschen gehalten; die Reaction wurde auf folgende Weise gemacht: zu der Probeflüssigkeit wurde Kali im Ueberfluss zugegossen, dann wurde eine dünne Kupfervitriol-Lösung hinzugesetzt und endlich wenige Tropfen Seignettesalz zugegeben, wonach die ganze Lösung erwärmt wurde.

moniakzusatz, und die letztere, indem sie auf dem Filter die Eiweisskörper und die Pigmente aufhält, auch einen Theil des Zuckers zurückhält.

Das Glycogen erhielt ich früher nach Bernard's Verfahren (durch Kochung der in kleine Stücke zerschnittenen Leber, durch Niederschlag des Glycogens im Filtrate mittelst Weingeist u. s. w.) und, nachdem die Chemie von Kühne erschien [1]), nach der darin beschriebenen Methode. Das Glycogen habe ich nicht direct bestimmt, wie es Bernard und Pavy in ihren Versuchen gethan haben; bei parallelen Bestimmungen des Glycogengehalts nach Versuchsarten, welche diese Beobachter gebrauchten, gelang es mir nicht, übereinstimmende Resultate zu erreichen. Daher schlug ich einen anderen Weg ein. Ich bestimmte nicht die absolute, sondern die relative Glycogenmenge. — Die Leber enthält an stickstofflosen Substanzen ausser dem Glycogen nur solche, die im Alkohol oder Aether löslich sind. Durch diese Lösungsmittel sind dieselben zu entfernen. Dann gibt der Stickstoffgehalt des Rückstandes einen Maassstab für die relative Menge des Glycogens, da man dem Lebergewebe (das kein Glycogen mehr enthält und das mit Weingeist und Aether bearbeitet ist) mit den darin zurückgebliebenen Eiweisskörpern einen annäherungsweise constanten Stickstoffgehalt zuschreiben kann, nehmlich 15,47 pCt.

Die Quantität des Stickstoffes wurde auf folgende Weise bestimmt: 2—3 Stunden nach der letzten Fütterung wurde das Huhn geschlachtet, die rechte Hälfte der Leber aus dem Bauche genommen, in Streifen zerschnitten und in Weingeist von 94 Volumprozent geworfen, später in der Reibschale zerrieben, dann mit Alkohol und Aether ausgezogen, so lange dieselben etwas aufnahmen und 12—16 Stunden über Schwefelsäure getrocknet. Die so behandelte Substanz wurde nun in einer Achatschale so fein als möglich gepulvert und nochmals mit siedendem Alkohol und Aether ausgezogen. Nachher wurden bei 110 Grad getrocknete und dann gewogene Quantitäten im Will und Varrentrapp'schen Apparate verbrannt, das entwickelte Ammoniak in Schwefelsäure aufgefangen und durch Filtriren mit Natronlösung bestimmt.

In anderen Fällen habe ich noch einen zweiten Weg ein-

[1]) Lehrbuch der phys. Chemie. 1866. S. 62.

geschlagen, um das Glycogen zu bestimmen. Ich theilte die linke Leberhälfte in zwei Theile, wog jeden derselben und warf den einen, in Stücke zerschnitten, in siedendes Wasser; in diesem Theile bestimmte ich den Zucker, der fertig gebildet darin enthalten war. Den anderen behandelte ich mit Speichel, um das darin enthaltene Glycogen in Zucker vollständig überzuführen, und bestimmte dann die Gesammtmenge des Zuckers, um auf diese Weise Verhältnisszahlen für das Glycogen zu erhalten.

I. Die Zuckerquantität in der Leber und in dem hinein und herausfliessenden Blute.

Wie gesagt, hat die Theorie der glycogenischen Eigenschaft der Leber alle Einwürfe ausgehalten und ist in der Physiologie als eine höchst wahrscheinliche Hypothese angenommen. Allein im Jahre 1862 kam Pavy[1]), früher ein Anhänger Bernards, zu den folgenden Resultaten: Bei der Untersuchung des Leberzuckers muss man, um richtige Resultate zu erhalten, gewisse Bedingungen beobachten, deren Versäumung das ganze Resultat gefährdet, nehmlich das Thier soll durchaus keine dauernde Agonie haben und die Wirkung des Leberferments so schnell wie möglich vernichtet werden; Bernard habe diese Bedingungen nicht beobachtet und daher können seine Resultate für keine Beweise der physiologischen lebendigen Eigenschaft der Leber anerkannt werden. Der von Bernard entdeckte Zucker sei demnach ein Product der nach dem Tode stattfindenden Zerlegung der Leber; in der That enthalte die lebendige Leber keinen fertig bereiteten Zucker. Meissner, Ritter, Roth und Schiff[2]) wiederholten Pavy's Verfahren und alle diese Versuche, wenn sie nur mit gehöriger Geschwindigkeit ausgeführt wurden, hatten dieselben Resultate, nehmlich die Abwesenheit oder nur Spuren von Zucker in der Leber.

Bei allen meinen Experimenten, wenn ich bei den Thieren, welche im Ueberflusse und nur mit Zucker gefüttert wurden, im Moment des Todes (in einem Falle sogar bei einem lebendigen Huhn) ein kleines Stück aus der Leber ausschnitt und es sogleich

[1]) Es war dies schon 1859 (vgl. dies. Archiv Bd. XVII. S. 202). Anm. d. Red.

[2]) Meissner, Jahresb. 1862. S. 312; Ritter, Zeitschr. f. rat. Med. 1865. D. R. Bd. 29. S. 65; Roth, Lehrb. d. ph. Chemie von Kühne S. 65; Schiff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. No. 35.

in siedendes Wasser warf, erwies es sich, dass die Quantität des Leberzuckers nicht 0,1 pCt. überstieg. Es ist nicht zu bezweifeln, dass wir uns zur Beantwortung der Frage, ob Zucker in der Leber vorhanden sei, nur der nach Pavy's Methode angestellten Untersuchungen bedienen können, da dieselben mit der nothwendigen Vorsicht ausgeführt sind; alle vor Pavy gemachten Untersuchungen können nicht angenommen werden, da sie nach Bernard's Verfahren, d. h. an todten Lebern, angestellt waren.

In Rücksicht auf die Versuche, den Zucker im Blute der Lebervenen, der Vena cava inferior und der rechten Hälfte des Herzens nachzuweisen, muss man dasselbe sagen, was wir von der Untersuchung des Leberzuckers gesagt haben. Bei der Untersuchung des Blutes der Lebervenen bediente sich Bernard, wie bekannt, des folgenden Verfahrens: entweder unterband er nach dem Tode des Thieres die Vena cava inferior an zwei Stellen, oder er zog mit dem Katheter das Blut aus dem rechten Herzen und aus der Vena cava inferior aus; jedoch muss in dem letzten Falle das Probethier nicht narcotisirt werden und es soll während der ganzen Operation so ruhig als möglich sein. Beim Beobachten dieser Bedingungen fanden Pavy, Meissner, Mc Donnel und Ritter, dass sich nur wenig Zucker in der Vena cava inferior und in der rechten Hälfte des Herzens befinde, jedenfalls nicht mehr als in den anderen Territorien der Blutcirculation. In drei Fällen hat Pavy die quantitative Bestimmung des Zuckers im Blute des rechten Herzens gemacht und 0,047, 0,058, 0,073 gefunden. Wenn sich aber das Thier während der Operation bewegt, so erscheint im Blut eine bedeutende Menge Zucker; unstreitig ist es ein Resultat der durch die Gewaltthätigkeit an dem Thiere hervorgerufenen Veränderungen und es darf dieser Zustand nicht für ein physiologischer angesehen werden. Was wir von der Methode Bernard's, das Blut mit dem Katheter zu entziehen, gesagt haben, gilt auch für diejenigen seiner Versuche, bei welchen das Blut aus der unterbundenen Vena cava inferior nach dem Tode des Thieres genommen wurde.

Die neuesten Versuche zeigen, dass auch in dem aus der Leber fliessenden Blute kein Zucker sich befindet oder nur Spuren desselben und dass seine Quantität nicht grösser ist, als in dem Blute der Arterien.

Die neuesten Analysen des in die Leber hineinfliessenden Blutes gaben folgende Resultate: bezüglich des Bluts, welche in die Leber durch die Arteria hepatica gelangt, lehrt Bernard, dass, obgleich es sehr wenig Zucker enthalte, und zwar nicht mehr als andere Arterien, der Blutgehalt, welcher durch diese Arterie in die Leber eintritt, doch so unbedeutend ist im Vergleiche mit der ganzen Blutmasse, die sich in der Leber befindet, dass man ihn ganz weglassen kann, ohne einen grossen Fehler zu begehen; das könne mit desto grösserem Rechte geschehen, da der Zucker sich in der Leber, auch nachdem die Arteria hepatica unterbunden ist, befindet.

Was die Untersuchung des Blutes der Vena portarum auf Zucker betrifft, so ergaben die Experimente von Pavy, dass ebenso viel Zucker in dieser Vene, als im Blute des rechten Herzens vorkommt; wenigstens konnte er bei der Reaction mit Kupfer, wie in diesem, so auch in jenem Blute nicht den geringsten Unterschied bemerken; beide zeigten Spuren von Zucker. Wie sonderbar diese Thatsache auch erscheinen mag, nachdem sowohl Commissionen, als auch einzelne Gelehrte das Blut der Vena portarum auf Zucker untersucht hatten und zu negativen Folgerungen gekommen waren, so verhält sich in der That die Sache so. Für mich wenigstens steht die Thatsache ausser Zweifel, da ich Pavy's Versuche an mehreren Thieren wiederholte und immer dasselbe Resultat bekam, nehmlich eine ganz deutliche Kupferreaction. Bei meinen Experimenten dienten mir Hunde, die entweder gehungert hatten oder nur mit Fleisch, zu dem ich etwas gekochten Kohl zusetzte, gefüttert waren. Nach momentaner Erwürgung schnitt ich dem Thiere den Bauch auf, unterband die Vena portarum, zerschnitt sie unter der Ligatur, so dass das Blut frei aus den Wurzeln dieser Vene ausfloss; die ersten 10 Ccm. des ausgeflossenen Blutes dienten mir zum Versuche. Je länger das Thier gehungert hatte, desto weniger Zucker hatte es im Blute und desto mehr Blut musste genommen werden. Nach Entfernung der Eiweisskörper wurde der Zucker durch Kupfer aufgesucht, wobei keine Reaction wegen eines zu grossen Zusatzes von Kupfer stattfinden kann. Wenn man so viel Kupfer zugiesst, dass sich die Flüssigkeit nur sichtbar in's Blaue oder Grüne färbt, so entfärbt sie sich sogleich bei der Erwärmung; nur selten färbt sie sich in Gelb oder Roth; giesst man aber zu viel Kupfer zu, so wird es nicht ganz reducirt (durch

Mangel an Zucker) und bleibt in der Auflösung, wie auch das Oxydul, und je dunkler die blaue Färbung war, desto geringer wird ihre Veränderung bei der Erwärmung, d. h. desto weniger wird die Reaction sichtbar. Bei geringem Zusatz des Kupfers ist diese Reaction jedesmal sehr reliev.

Diesen Widerspruch gegen eine allgemein anerkannte Thatsache erklärt Pavy dadurch, dass er die Reaction auf Zucker viel aufmerksamer anstellte, als sie von Anderen und von ihm selbst früher, unter dem Einflusse einer zuvor gemachten Annahme über die verschiedene Menge des Zuckers in verschiedenen Theilen der Blutcirculation gemacht war. Wenn wir noch hinzufügen, dass früher bei der Kupferreaction hauptsächlich das Verschwinden der blauen Färbung und das Erscheinen des rothen Niederschlags in Betracht genommen und die Abstufungen der blauen Farbe [1]) ausser Acht gelassen wurden; dass ferner die zweifelhaften Reactionen durch Gährung constatirt wurden [2]) und dass das Blut für die Zucker-Reaction durch Thierkohle gereinigt wurde [3]), so wird es uns vielleicht zum Theil begreiflich werden, warum man damals keinen Zucker im Blute der Vena portarum gefunden hatte [4]). Erinnern wir uns zugleich, dass damals kein Zucker im normalen Harne gefunden wurde.

Also bringen uns die neuesten Untersuchungen zu dem Schlusse, dass in der normalen Leber nur Spuren von Zucker zu finden sind,

[1]) Bernard beschreibt diese Reaction in folgender Weise (Leç. de phys. 1857. p. 36): „Bei der Kupferuntersuchung des Zuckers ist es möglich, dass: 1) das Kupfersalz sich reducirt und die Flüssigkeit ihre Farbe verändert; oder 2) das die Flüssigkeit ihre blaue Färbung beibehält und nicht reducirt wird; aus dem letzten Falle schliessen wir, dass sich kein Zucker in der erwähnten Flüssigkeit befinde.“ Nirgends sagt er ein Wort über die möglichen Fehler und die Vorsicht, welche bei dieser Reaction angewendet werden muss.

[2]) Durch Gährung, wie bekannt, können sehr kleine Quantitäten Zuckers nicht entdeckt werden.

[3]) Wir wissen schon, dass kleine Quantitäten Zucker von der Thierkohle zurückgehalten werden und dass sie nur durch langes Auskochen abgeschieden werden können.

[4]) Die von der Pariser Akademie der Wissenschaften ernannte Commission zur Entscheidung der Streitfrage zwischen Bernard und Figuier untersuchte das Blut der Vena portarum auf Zucker durch Gährung, nachdem es vorläufig durch Thierkohle gereinigt war.

dass in den von ihr ausgehenden Gefässen nicht mehr als in anderen Territorien der Blutcirculation Zucker sei und dass der Zucker in die Leber durch die Vena portarum eintritt.

II. Die Entstehung des Glycogens.

Das Vorhandensein des Glycogens in der Leber ist nicht zu bezweifeln; nach Bernard bildet es sich aus den Eiweisskörpern. Wir sahen schon die Beweise, welche diese Lehre bestätigen.

Was die künstliche Bildung des Zuckers aus den Eiweisskörpern und Lehman's Beobachtung, dass das Blut der Vena hepatica weniger Eiweisskörper und Fibrin enthält, betrifft, so können wir sie unanalysirt lassen, da sie nicht directe Beweise sind.

Schiff's Beobachtungen der Glycogenkügelchen können begreiflicher Weise nicht zur Bestätigung der Theorie Bernard's dienen, da die Leberzellen auf Jod gar nicht in der Weise, wie es Schiff beschreibt, reagiren[1]); das Erscheinen des Dextrins in ihnen und die Färbung der Häutchen der Körnchen durch Schwefelsäure sind so feine Thatsachen, dass sie bis jetzt noch Allen, die diese Beobachtungen wiederholten, entgingen.

Das Vorhandensein des Glycogens in der Leber bei der Mohrrübenfütterung, wie wir es später sehen werden, spricht gegen Bernard's Theorie.

Die Beobachtung dieses Gelehrten, dass bei der Eiweissfütterung der Thiere sich mehr Zucker in ihren Lebern, als bei der Stärke- und Fettfütterung befindet, hat gar keinen Werth, da wir schon gesehen haben, dass das Vorhandensein des Zuckers in der Leber eine nach dem Tode stattfindende Erscheinung ist.

Pavy untersuchte die Abhängigkeit des Glycogengehalts von der Ernährung und fand, dass die Quantität desselben mit der Kohlehydratfütterung zunimmt. Da dieses Resultat mit dem allgemeinen Character der glycogenischen Theorie in Widerspruch stand, so war es zu wünschen, dass diese Untersuchungen wiederholt würden und zwar um so mehr, da Pavy's Verfahren sehr unbefriedigend erschien, insofern als er für Glycogen zu hohe Zahlen bekam. So erhielt er in einem Falle durch sein Versuchsmittel 25 pCt. Glycogen aus der Leber, was zusammen mit anderen

[1]) Kühne, Lehrb. d. phys. Chemie.

Bestandtheilen (Eiweisskörpern, Salzen und anderen) eine unglaublich harte Leber machen müsste.

Im Jahre 1865 wiederholte ich im Wiener physiologischen Institute diese Versuche. Als Versuchsthiere bediente ich mich der Hühner, da sie verschiedenartiges und ungewöhnliches Regime besser ertragen, als Säugethiere und da man in Rücksicht auf die Futter-Einnahmen nicht auf ihren guten Willen angewiesen ist, sondern ihnen das, was sie nicht freiwillig nehmen, mit Leichtigkeit einstopfen kann. Vor Allem musste ich mir ein Thier in solchem physiologischem Zustande anschaffen, dass seine Leber kein oder fast kein Glycogen enthielt. Indem wir solche Thiere mit Eiweisskörpern oder mit Kohlehydraten zu füttern fortfahren, konnten wir das in ihren Lebern gefundene Glycogen nicht mehr für ein vor der Fütterung vorhanden gewesenes und vor dem Experimente gebildetes halten. Für diesen Zweck wurde das Thier vorläufig einer langen Hungerung von 14—16 Tage unterworfen (es erhielt nur Gemüse in geringen Quantitäten, einige Blätter rohen Kohl und nicht mehr als eine Drachme Hirse). Das Ziel wurde damit jedoch nicht völlig erreicht: Das Glycogen verschwand fast ganz, aber das Thier magerte auch sehr ab, so dass diese Erschöpfung den physiologischen Zustand ändern konnte. Bald überzeugte ich mich, dass es nicht nützlich sei, eine so lange Hungerung anzuwenden, da dasselbe Ziel, nehmlich das Verschwinden oder die Abnahme des Glycogens bis zum Minimum in der Leber, ohne Veränderung des physiologischen Zustandes des Thieres durch zweitägige Hungerung erreicht werden konnte, daher fasteten die Versuchsthiere, ehe sie einem Regime unterworfen wurden, jedesmal 2 Tage, natürlich mit Ausnahme derjenigen Fälle, bei denen das Regime selbst in Fasten bestand, so dass wir das nach der Fütterung gefundene Glycogen mit vollem Rechte für neugebildetes halten konnten.

Was das Futter selbst anbelangt, so wollte ich den Einfluss der stickstoffhaltigen Mittel, Kohlenhydrate und Fette bestimmen. Zu diesem Zwecke fütterte ich die Probethiere mit Eiweisskörpern, mit Eiweisskörpern und Fetten, mit Eiweisskörpern bei einem Zusatze von Kohlehydraten und mit reinen Kohlehydraten.

Als ich meine Arbeit anfing, führte ich das Regime für eine grosse Anzahl von Tagen durch (mehrere Wochen); doch über-

zeugte ich mich bald, dass in diesem Falle, wie auch bei der Hungerung 2—3 Tage genügen. Eine längere Versuchsdauer ist sogar geeignet, die Resultate unbrauchbar zu machen, indem das Thier als Ganzes durch dieselbe verändert wird und oft nicht unbeträchtlich leidet. Später fand ich, dass die Zusammensetzung der Leber rasch geändert wird und dass schon wenige Stunden genügen, um die Abhängigkeit der Zusammensetzung der Leber von der Nahrung zu zeigen.

Die Resultate meiner Versuche sind in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt: Col. I gibt Art und Dauer des Regime an; II wie das Thier unter demselben zu- oder abgenommen hat; III zeigt den Stickstoffgehalt in Prozenten der trockenen, mit Alkohol und Aether erschöpften Leber; IV die Glycogenmengen, welche man hiernach den trockenen, mit Alkohol und Aether erschöpften Lebern in Prozenten zuschreiben muss, wenn man aus den Bibra'schen Analysen den Stickstoffgehalt der hypothetisch glycogenfreien Leber zu 15,47 pCt. berechnet; V die Glycogenmenge, welche man nach derselben Grundlage den feuchten Lebern zuschreiben muss, in Prozenten; VI gibt die Zuckermengen, welche als fertig gebildet in den Lebern gefunden wurden, in Prozenten auf die feuchte Leber berechnet, und VII die Zuckermengen, welche nach der Behandlung mit Speichel gefunden wurden, gleichfalls in Prozenten auf die feuchte Leber berechnet.

I	II	III	IV	V	VI	VII
Die Hungerung 2 Tage.	Ein fettes Huhn —5 Loth.	15,05	2,72	0,55	—	—
Die Hungerung 2 Tage.	Ein fettes Huhn —2 Loth.	15,02	2,91	0,59	—	—
Kohl und Hirse 14 Tage.	Ein abgemagertes Huhn —8 Loth.	15,47	0	0	—	—
Fibrin, Fett und Salz 2 Tage.	+1 Loth.	15,36	0,72	0,14	0,20	0,22
Fibrin, Fett und Salz 2 Tage.	0	15,18	1,88	0,38	0,36	0,34
Fleisch 2 Tage.	Ein fettes Huhn +1 Loth.	14,68	5,11	1,07	—	—
Fleisch 4 Tage.	+10 Loth.	14,23	8,02	1,74	—	—

I	II	III	IV	V	VI	VII
Gerste 2 Tage.	+6 Loth.	11,53	26,12	7,07	—	—
Gerste 2 Tage.	+2 Loth.	13,02	15,84	3,76	0,21	3,98
Reiss 2 Tage.	Ein fettes Huhn +3 Loth.	10,79	30,26	8,67	0,46	7,94
Reiss 2 Tage.	—2 Loth.	12,01	22,37	5,76	0,28	6,07
Rohrzucker und Fibrin 3 Tage.	+3 Loth.	12,27	20,69	5,21	0,12	5,00
Rohrzucker und Fibrin 3 Tage.	+2 Loth.	10,00	35,36	10,91	0,35	10,87
Rohrzucker und Fibrin 3 Tage.	+1 Loth.	8,92	42,34	14,68	0,20	14,25
Traubenzucker u. Fibrin 2 Tage.	+1 Loth.	10,23	33,38	10,00	—	—

Um die Verhältnisszahlen für die Glycogenmengen aus der Zuckerbestimmung abzuleiten, sollte man hiernach zunächst die Zahlen der Columne VI von den Zahlen der Columne VII abziehen. Ich glaube aber, dass man hierdurch beträchtliche Fehler begehen würde, da in der ganz frischen Leber kein Zucker oder nur Spuren davon enthalten sind, so rühren ohne Zweifel die höheren Zahlen der Columne VI zum grossen Theile von nach dem Tode gebildetem Zucker her, da mit dem Ausschneiden des Leberstücks, dem Wägen und dem Hineinwerfen in siedendes Wasser 3 bis 4 Minuten vergangen waren. Man wird sich deshalb meiner Ansicht nach am meisten der Wahrheit nähern, wenn man die Zahlen der Columne VII sämmtlich um 0,1 verkleinert und sie dann als die Repräsentanten des aus dem Glycogen gebildeten Zuckers ansieht.

In Rücksicht auf meine Versuche, in denen Kohl und Hirsekörner gefüttert wurden, habe ich hinzuzufügen, dass beide als Abmagerungsfutter, d. h. in unzureichender Menge gegeben wurden. Es zeigt sich dies auch in der Gewichtsabnahme um 8 Loth in 14 Tagen. Das Thier war schon im Beginne des Versuches mager und als es geschlachtet wurde, hatte die Abmagerung einen sehr hohen Grad erreicht.

Das Resultat des Versuches steht also durchaus nicht im Widerspruch mit den übrigen Versuchen mit vegetabilischem Futter, in

denen die Kohlehydrate in Ueberfluss gereicht wurden und demgemäss hohe Glycogenziffern erscheinen. Es war nur ein protrahirter Hungerversuch, der mit ganz oder nahezu vollständiger Aufzehrung des Leberglycogens endigte. Wenn man unsere Versuchsresultate ansieht, so stellen sie eine Thatsache vollkommen ausser Zweifel, die nehmlich, dass die Kohlehydrate im Futter, wenn sie reichlich zugeführt werden, bereits in wenigen Tagen das Glycogen auffällig vermehren, während den Eiweisskörpern und den Fetten eine solche Wirkung nicht zukommt. Der erste Gedanke wird also der sein, dass sich das Glycogen aus den genossenen Kohlehydraten gebildet habe. Nach den Erfahrungen, welche in neuester Zeit über die Verbreitung des Dextrins im Körper der körnerfressenden Thiere und die Anhäufung desselben in der Leber eines Pferdes gemacht sind, würde diese Ansicht, soweit sie die Stärke betrifft, auch keine besondere Schwierigkeiten bieten. Unsere und Pavy's Versuche weisen aber nach, dass der Zucker in demselben, ja in noch höherem Grade, als die Stärke, Anhäufung von Leberglycogen hervorrufe, und es ist doch in der That aus chemischen Gründen ziemlich unwahrscheinlich, dass sich der Zucker im Thierkörper in Leberglycogen umgewandelt habe.

Indem ich die mit Zucker angestellten Versuche discutire, muss ich noch auf einen besonderen Punkt aufmerksam machen, nehmlich: alle mit Zucker gestopften Hühner haben Fettlebern bekommen.

Dieser Umstand kann auf den Gedanken bringen, dass vielleicht der hohe Glycogengehalt nur ein scheinbarer gewesen sei, indem der Gehalt an Eiweisskörpern in den Fettlebern vermindert war; aber dem ist nicht so. Erstens waren die Fettlebern nicht nur fettreicher, sondern auch grösser; die Vergleichung des Lebergewichtes von zwei gleich grossen Hühnern, beide ohne Fettleber, ergab das Verhältniss von 3 zu 2. Zweitens würde auch die Annahme der stärksten Verminderung der Eiweisskörper solche Ziffern, wie sie uns vorliegen, nicht erklären können. Hätte der Zucker das Glycogen nicht vermehrt, so müssten die durch dreitägiges Stopfen mit Fibrin und Zucker erzielten Lebern an Glycogengehalt noch unter denen stehen, welche nach zweitägigem Stopfen mit Fibrin und Fett gefunden wurden; die ersteren liessen uns aber aus der Stickstoffbestimmung 20,69 bis 42,34 pCt. der trockenen

mit Alkohol und Aether erschöpften Substanz als Glycogen berechnen, die letzteren nur 0,72 bis 1,88 pCt.

Endlich müsste sich dies, wenn das Glycogen in den Fettlebern nicht absolut vermehrt gewesen wäre, durch die niedrigeren, aus der Zuckerbestimmung erhaltenen Ziffern erweisen. Diese Ziffern zeigen aber bei den Fettlebern nahezu dasselbe Verhältniss zu den aus den Stickstoffbestimmungen erhaltenen Ziffern, wie in anderen Lebern.

Das Glycogen wird also durch das Stopfen mit Zucker absolut vermehrt. Dies ist in Uebereinstimmung mit den Angaben von Pavy, wenn ich auch nicht so grosse Zahlen erhalten habe als er. Im Jahre 1866 beobachtete auch Mc. Donnell, dass der Gehalt des Glycogens sich mit der Vergrösserung der Quantität der Kohlehydrate im Futter vergrössere (Centralbl. f. d. m. W. 1866. 14). Darum ist die Annahme am wahrscheinlichsten, dass der Zucker sich im Thierorganismus in Glycogen umwandelt; was auch Pavy's Hypothese war. Da es nun, wie gesagt, vom chemischen Standpunkte aus wesentliche Schwierigkeiten hat, anzunehmen, wie es Pavy that, dass sich der Zucker im Thierkörper direct in Glycogen umwandle, so müssen wir noch die anderen Möglichkeiten zu erschöpfen suchen. Als solche bietet sich uns zunächst die dar, dass normaler Weise eine stete Bildung, beziehungsweise Ablagerung, und ein steter Verbrauch von Fett und Glycogen in der Leber stattfinde, und dass der Verbrauch durch das reichliche Vorhandensein eines anderen leicht oxydirbaren Stoffes im Blute, also in unserem Falle des Zuckers, beziehungsweise seiner nächsten Umwandlungs- oder Zersetzungsproducte, gehemmt werde und sich in Folge davon Fett und Glycogen in der Leber anhäufen, während umgekehrt, wenn im Futter wenig Kohlenhydrate sind (wie im Fleisch), oder gar keine (wie dies bei der Fütterung mit Fibrin, Fett und Salz der Fall war), das Blut an Umwandlungs- und Zersetzungsproducten der Kohlehydrate verarmt und in Folge davon ein stärkerer Verbrauch von Leberglycogen als bei normaler Körnerfütterung stattfindet, auch dann, wenn das Thier sich übrigens wohl befindet und an Gewicht zunimmt.

Wenn man diese Deutung der Versuchsresultate nicht annehmbar findet, so bleibt nichts anderes übrig, als dass der Zucker auf nicht näher zu bezeichnende Weise eine krankhafte Production von Gly-

cogen und von Fett in der Leber hervorgerufen habe. Es ist aber wohl zu bemerken, dass diese Vorstellung, so unbestimmt sie ist, noch nicht einmal allen Versuchsresultaten entspricht. Sie erklärt nicht, warum bei Fütterung mit Gerste so sehr viel grössere Glycogenmengen erhalten wurden, als bei Fleischfütterung. Denn einerseits kann man die hohen Glycogenziffern bei Gerste nicht als Folge einer Krankheit bezeichnen, da die Gerste das normale Futter der Hühner ist; andererseits ist dies ebensowenig erlaubt in Rücksicht auf die niedrigen Ziffern, welche nach zwei- und viertägiger Fleischfütterung erhalten wurden, denn die Hühner ertragen Fleischfütterung sehr gut. — Ich habe, um dies zu constatiren, ein Huhn drei Monate lang ausschliesslich mit Fleisch (Pferdefleisch, wie auch in den übrigen Versuchen) gefüttert; es war vollkommen gesund, und als es geschlachtet wurde, erwies es sich als eines der fettesten Hühner, die ich je gesehen habe.

Also kann die Zunahme des Leberglycogens mit der Zunahme der Menge der Kohlenhydrate entweder so erklärt werden, dass sich die Kohlenhydrate des Futters in Glycogen umwandeln, oder dass der Genuss von Kohlehydraten im Allgemeinen eine Production von Leberglycogen hervorrufe, ohne dass jedoch die Kohlenhydrate selbst das Material für dieses Leberglycogen hergeben.

Da die erste Erklärung, wie gesagt, vom chemischen Standpunkte aus wesentliche Schwierigkeiten darbietet, so haben wir die zweite Erklärung angenommen. Die Wahrscheinlichkeit derselben versuchte ich auf folgende Weise zu prüfen: Bei einer langen Hungerung, wo das Thier nur auf Kosten seines Körpers lebt, ist die physiologische Metamorphose überhaupt sehr geschwächt, wie auch die der Eiweisskörper, welche weit weniger als bei normaler Fütterung (d. h. wenn der Aufwand der Einnahme gleich ist) vernichtet werden. Man weiss nicht, wie viel von dieser Verminderung in dem Verbrauche an Eiweisskörpern dem Blute, den Geweben und den Organen zukommt; gewiss ist nur, dass auch in der Leber die Metamorphose der Eiweisskörper abnimmt; folglich muss auch der Gehalt der Substanzen, die sich aus den Eiweisskörpern bilden, abnehmen, und wenn das Glycogen sich wirklich nicht aus den Kohlehydraten, sondern aus den Eiweisskörpern, oder, wenn diese im Futter nicht vorhanden sind, aus den Eiweisskörpern des Organismus bildet, so muss beim Hungern der Gehalt des sich bilden-

den und sogleich verschwindenden Glycogens sehr gering sein. Darum wäre es sehr wünschenswerth, zu wissen, wie viel Glycogen in einer gegebenen Zeitdauer beim Hungern sich bilde, und wenn die gefundene Menge zu gross wäre, so würde natürlich diese Erklärung ihre Bedeutung verlieren.

Wie kann aber der in einem gewissen Zeitraum durch die Leber erzeugte Gehalt an Glycogen bestimmt werden, wenn dasselbe sich sogleich in Zucker umwandelt und aus der Leber mit dem Blute weggebracht wird? Wenn die oben angeführte Erklärung richtig ist, so kann man in der Zeit des Hungerns den Verbrauch des Glycogens vermindern, indem man andere leichter oxydirbare Stoffe einführt (z. B. Zucker); dann muss sich das Glycogen nur in der Leber sammeln und es entsteht keine verstärkte Bildung desselben; folglich wird das einige Zeit nach der Zuckerfütterung in der Leber gefundene Glycogen dasselbe und in demselben Gehalte sein, welcher in demselben Zeitraume aufgewandt würde, wenn der Zucker des Futters nicht in dem Körper eingetreten wäre. — Die Wahrscheinlichkeit einer krankhaften Bildung des Glycogens kann, wie gesagt, in diesem Falle nicht zugelassen werden. —

Da ich mich schon aus meinen früheren Beobachtungen überzeugt hatte, dass nach zweitägigem Hungern sich keine Glycogenansammlung in den Lebern der Hühner oder nur höchstens Spuren von ihm finden, so liess ich drei Hühner 3 Tage hindurch hungern (die ersten zwei Tage bekamen sie gar nichts, am dritten wurde ihnen nur wenig Wasser gegeben) und den vierten Tag wurden zwei von ihnen mit Rohrzucker gefüttert. Vier Stunden nach der Fütterung wurde eins von den gefütterten Hühnern geschlachtet, nach 5 Stunden das hungernde und nach 6 Stunden das zweite gefütterte Huhn. Ihre Lebern wurden nach Kühne's Verfahren bearbeitet. Es erwiesen sich folgende Resultate: In der Leber des nichtgefütterten Huhns waren keine Spuren von Glycogen; in den Lebern der beiden gefütterten Hühner war der Glycogengehalt der feuchten Leber ungefähr 5—6 pCt. und im Verhältniss zu der Leber des nichtgefütterten Huhns noch mehr, da die letztere kleiner als die der gefütterten Hühner war. Erwähnen wir noch, dass die Lebern der zwei Tage lang mit Fleisch gefütterten Hühner weniger Glycogen enthielten, obgleich sie die anderen an Gewicht übertrafen.

Daraus müssen wir schliessen, dass auch beim Hungern im Verlauf von 4 Stunden sich nicht weniger Glycogen bilde und vernichte. Wenn wir aber die Lehre Bernard's von dem beständigen Ausströmen des Glycogens aus der Leber in der Form von Zucker annehmen, so wird die Glycogenquantität noch grösser sein, da durch die Fütterung mit Kohlehydraten keine vollständige Unterbrechung des Glycogenverbrauchs erreicht werden kann. Es wird also im Verlaufe von 4 Stunden mehr als 6 pCt. Glycogen aus der Leber mit dem Blute weggebracht. Eine so grosse und schnelle Bildung des Glycogens bei bedeutend geschwächter Metamorphose kann nur schwer durch sein Entstehen aus den Eiweisskörpern der Leber erklärt werden.

Was hindert uns aber, eine andere sich selbst aufdrängende Erklärung anzunehmen? Das Glycogen bildet sich unmittelbar aus den Kohlehydraten des Futters, nehmlich aus dem Traubenzucker. Es ist dies eine Erklärung, die, wie gesagt, schon Pavy vorgeschlagen hatte. Wenn sie auch einige Schwierigkeiten vom chemischen Standpunkte aus hat [1]), so hat sie doch, ausser den obenerwähnten, noch andere Thatsachen für sich, die diese Erklärung höchst wahrscheinlich machen. Diese Facta sind durch Bernard's Untersuchungen gewonnen, welche noch früher, als das Glycogen isolirt wurde und seinen Namen erhielt, angestellt wurden und welche ihn zu demselben Schlusse führten, nehmlich: dass der Glycogengehalt der Leber mit der Menge des Kohlehydratverbrauchs zunehme und dass sich das Glycogen aus dem Zucker bilde.

Diese Untersuchungen sind so beweisend, dass ihnen nichts mehr hinzuzufügen ist. An mehreren Stellen seiner Vorlesungen (Leçons. 1857) sagt Bernard, dass sich kein Glycogen in den Lebern der Hunde, die man mit stickstoffhaltigen Substanzen (z. B. mit Schaffleisch) gefüttert hat, befand; doch enthalten es die Lebern der mit Mehlspeisen gefütterten Hunde. Hier führe ich eine der von ihm mitgetheilten Stellen an: zwei Leberauskochungen reduciren beide das Kupfer, aber die der Leber des mit stickstoffhaltigen Substanzen gefütterten Thieres ist fast durchsichtig oder nur opalähnlich und die der Leber des mit Mehlspeisen gefütterten

[1]) Das Glycosan, wie bekannt, bildet sich aus dem Zucker, und kann wieder in ihn verwandelt werden, so dass es möglich ist, dieselbe Umwandlung auch für das Glycogen anzunehmen.

Thieres sieht ganz wie Milch oder Emulsion aus, was uns zur Annahme führt, dass sie eine besondere Substanz enthalte.

Darauf beschreibt Bernard einige Eigenschaften dieser Substanz (die der Leberauskochung die Emulsions- oder Milchfarbe gibt), nach welchen wir schliessen können, dass sie Glycogen war, das damals noch nicht diesen Namen hatte.

Auf der 149. Seite seiner Leçons de phys. 1857 stellt Bernard die folgende Frage auf: wie verhält sich der Zucker des Futters zu der Leber? Er entscheidet sie auf folgende Weise: „der mit dem Futter in den Körper eintretende Zucker fügt sich nicht als solcher zu dem Leberzucker, sondern wandelt sich in der Leber in eine ganz andere Substanz um, welche ich Ihnen in der letzten Vorlesung demonstrirt habe (eine Substanz, die der Leberauskochung eine Milch- oder Emulsions-Farbe gibt). Nun werde ich Ihnen nochmals zwei Flüssigkeiten demonstriren; die erste (eine Leberauskochung des Hundes, welchen man nur mit stickstoffhaltigen Substanzen fütterte) ist ganz durchsichtig und rein; die andere (eine Leberauskochung des Hundes, welcher nur Stärkefutter erhielt) ist im Gegentheil trübe, opalfarbig und milchähnlich. Beide Hunde wurden während der Verdauung getödtet und beide Flüssigkeiten enthalten Zucker; sie unterscheiden sich aber nicht dadurch, sondern vielmehr dadurch, dass in der zweiten Flüssigkeit sich eine Emulsivsubstanz befindet, die suspendirt bleibt und nicht in der ersten Flüssigkeit enthalten ist. Die in die Vena portarum als Zucker eintretenden und in solchem Zustande in die Leber eingehenden Stärkesubstanzen werden durch dieses Organ vernichtet und in einen anderen Stoff umgewandelt, welcher der Leberauskochung die Emulsiv- oder Milchfarbe gibt."

Um zu beweisen, dass der aus dem Darmkanale kommende Zucker sich wirklich in Glycogen umwandelt, demonstrirte Bernard zwei comparative Versuche, aus denen es klar wird, dass der Zucker in einer concentrirten Auflösung (60 T. auf 100 T. Wasser), wenn er in den Darmkanal eintritt und von dort durch die Vena portarum eingesogen wird, nicht in den Kreislauf übergeht, sondern in der Leber bleibt, wo er sich zerlegt. Einem Kaninchen spritzte er die oben erwähnte Zuckerlösung nebst einer Farbe in den Magen, dem anderen unter die Haut; im letzten Falle war nur die Farbe, im zweiten die Farbe und der Zucker im Harne; im ersten

Falle hatte die Lösung ihren Zucker in der Leber gelassen, im zweiten Falle ging der Zucker nicht durch die Leber; folglich hatte er keine Hindernisse. — Die anderen zwei Versuche sind noch überzeugender: er spritzte einem Kaninchen in einen der Aeste der Vena portarum 2—3 Ccm. derselben gefärbten concentrirten Zuckerlösung; einem anderen Kaninchen dieselbe Zuckerquantität mit Farbe in die Vena jugularis, von wo also der Zucker in's Herz eintreten konnte, ohne durch die Leber zu gehen; es war kein Unterschied in der Einsaugung in diesem und jenem Falle, da in beiden Fällen der Zucker direct in's Blut eintrat. Dessenungeachtet waren die Resultate dieselben, wie in den beiden vorhergehenden Versuchen, nehmlich es trat bei dem Kaninchen, welchem man die Zuckerlösung in die Vena jugularis eingespritzt hatte, nicht nur die Farbe, sondern auch der Zucker in bedeutender Menge in den Harn; bei dem zweiten Kaninchen, welchem man die gefärbte Zuckerlösung in die Vena portarum einspritzte, gelangte nur die Farbe in den Harn und nicht die mindesten Spuren von Zucker. Es ist nicht zu bezweifeln, sagt Bernard, dass der Zucker, welcher im Blute der Vena portarum ist, nicht durch die Leber geht, sondern in der letzten sich in Glycogen umwandelt.

Wenn nicht die falsche Untersuchungsart der Leber und des Blutes der Lebervenen, wie es Pavy gezeigt hat, falsche Resultate gab, so hätte Bernard nicht den geringsten Grund gehabt, diesen Schluss zu verändern; diese falschen Resultate aber haben die Theorie der glycogenischen Eigenschaft der Leber begründet. Der Fehler liegt nehmlich, wie wir schon wissen, darin, dass Bernard von dem nach dem Tode gefundenen Zustande der Leber auf ihre lebendige Eigenschaft einen Schluss gezogen und dass er den anomalen Zustand des Blutes für den physiologischen gehalten hat.

Wenn wir nun alle Thatsachen der Theorie Bernard's, die wir vom Standpunkte der neuesten Untersuchungen aus betrachtet haben, bedenken, so werden wir nothwendiger Weise zu dem folgenden Schlusse kommen: Da gar keine oder nur Spuren von Zucker in der normalen Leber sich befinden, da weiter in der Vena cava inferior und im rechten Herzen nicht mehr Zucker, als in anderen Territorien des Blutumlaufs ist und da der Zucker in die Leber durch die Vena portarum eintritt, so haben wir nicht den

geringsten Grund, zu schliessen, dass die Leber den Zucker fabricire und damit den ganzen Organismus versehe. Viel wahrscheinlicher ist der umgekehrte Schluss, dass nehmlich die Leber den Zucker verbraucht, vertilgt, indem sie daraus das sogenannte Glycogen bildet, welches in diesem Sinne Glycophthirium (d. h. Vertilger, Verbraucher des Zuckers) genannt werden kann, da die Leber nicht die glycogenische, sondern die glycophthirische Eigenschaft hat. — Mir scheint es, dass diese Resultate gut begründet sind oder dass wenigstens hiermit genügend erläutert ist, dass die Theorie Bernard's auf schwachen Füssen steht.

III. Die Umwandlung des Glycophthirium.

Was wird aber aus dem Glycogen (Glycophthirium)? Geht es aus der Leber mit dem Blute und oxydirt es sich oder verwandelt es sich in eine Reihe anderer Substanzen, z. B. in Fett, Eiweisskörpern? In Bezug auf diese Frage existiren nur folgende Meinunge: Pavy nimmt an, dass das Product der Metamorphose des normalen Glycogen durch die Leber in den Darmkanal gehe; er nimmt diese Meinung aus dem Grunde an, dass er bei glycogenreichen Lebern immer die Vesica fellea mit Galle, welche dicker und weisser als die normale war, gefüllt sah. Ich habe niemals solche Galle gesehen, obgleich ich Dutzende von glycogenreichen Lebern untersucht habe. Andere Beobachter erwähnen gar nichts von dieser Erscheinung; Tiedemann und Gmelin[1]) fanden vielmehr, dass die Galle bei der langen Fütterung der Thiere mit Zucker in der Vesica fellea dunkler war.

Mc Donnel[2]) schliesst aus der Verbreitung des Glycogen fast in allen Geweben des Embryo, dass dasselbe zur Bildung der Gewebe bestimmt ist, indem es sich mit dem Stickstoff verbinde und die stickstoffhaltigen Gewebe bilde. Diese Erklärung gleicht derjenigen, welche Einige annehmen, dass die Bildung der Eiweisskörper bei den Pflanzen durch die Verbindung der Cellulose mit Ammoniak unter Abgabe von Wasser bewirkt werde.

Die Theilnahme des Glycogen an der Bildung der Formelemente hat Bernard[3]) schon längst, ausgehend von der Verbreitung des

[1]) Die Verdauung. II. S. 188, 197.
[2]) Meissner's Ber. 1863. S. 283.
[3]) Meissner's Ber. 1856. 330. 1859. 295.

Glycogen in den Geweben des Embryo, erwähnt. Er sah selbst die Bildung der weissen Blutkörperchen in der Mischung des Blutplasma mit Zucker, was er in reinem Blutplasma nicht bemerkt hatte. Hoppe, der diese Versuche wiederholte, fand nach 8 Tagen nur Hefezellen. Meissner machte noch früher Beobachtungen an einer Mischung von Traubenzuckerlösung mit Eiweisskörpern und bemerkte, dass noch lange vor der Bildung der Hefezellen eine Masse klarer Zellen mit körnigem Inhalte erschien; wenn man aber unter denselben Bedingungen der Eiweisslösung keinen Zucker zusetzte, so konnten in ihr keine Zellen bemerkt werden. Obgleich Meissner dieser Thatsache nicht die Bedeutung, wie Bernard, beilegt und diese Zellen nicht für selbständig gebildete Thierzellen hält, so nimmt er doch an, dass der Zucker die Vermehrung der Zellen vermittele und grossen Einfluss auf ihre Bildung ausübe, was schon aus der Gährung klar werde.

Ich erwähnte schon die Thatsache, welche mir zu beobachten gelungen war, dass in zwei bis drei Tagen eine Fettleber erhalten werden könne, selbst bei der grössten Ermattung und Abzehrung des Thieres, wenn man es im Ueberflusse mit Zucker (Trauben- oder Rohrzucker) füttert.

Eine so schnelle Verfettung der Leber und nur der Leber allein bei der Abmagerung des Thieres bis zum höchsten Grade war früher unbekannt. Diese Thatsache wurde durch Untersuchungen an Hühnern, Gänsen und Kaninchen constatirt. Bei allen fand man in gleichem Grade fette Lebern, ob ihnen Zucker mit oder ohne Fibrin gegeben wurde. Zur Fütterung wurden die abgemagertesten Thiere gewählt, welche entweder 2—3 Tage ganz ohne Futter gelassen wurden, oder 8—14 Tage es in den geringsten Dosen erhielten, wodurch sie bis zum höchsten Grade abzehrten. Die nach solcher vorläufigen Nahrungs-Entziehung geschlachteten Hühner zeigten selbst keine Spuren von Fettablagerung in ihren Lebern, die aber, welche nach diesem Hungern noch 3 Tage mit Zucker gefüttert wurden, bekamen Fettlebern, selbst wenn die übrigen Körpertheile höchst abgezehrt waren. In einigen Fällen ging die Abzehrung so weit, dass die Hühner nach 2—3 tägiger Zuckerfütterung starben und dennoch Fettlebern hatten. Im Durchschnitt steigt die Fettmenge bis 12 pCt. Zuletzt verkürzte ich die Frist der Zuckerfütterung, schlachtete die Hühner 4—5 Stunden nach

der ersten Fütterung ab, und obgleich ihre Lebern nicht so fett waren, wie die der Hühner, die man 2—3 Tage fütterte, so waren sie doch viel fetter, als die der nichtgefütterten.

Berücksichtigen wir nun die Thatsache, dass bei der Zuckerfütterung auch die Glycogenmenge in der Leber zunimmt, so begreift sich leicht, dass die Lebern hungernder Thiere, welche nur sehr wenig Glycogen und Fett erhalten haben, in kurzer Zeit bei der Zuckerfütterung mit beiden überfüllt werden. Dieses Erscheinen des Fettes in den glycogenreichen Lebern lässt die Voraussetzung zu, dass das Glycogen nicht in's Fett übergeht. Für eine solche Annahme spricht die von Saikowsky angegebene Thatsache, dass in den Lebern der Kaninchen, die man mit Arsenik bis zur Vergiftung fütterte, das Glycogen verloren gehe und sich Fett zeige[1]).

Endlich in einigen Fällen (bei Circulations-Störungen verwandelt sich das Glycogen unfehlbar in Zucker. Als wir über das Erhaltungsmittel des aus der Leber fliessenden Blutes sprachen, erwähnte ich, dass das Probethier bei dem Experimente möglichst ruhig sein solle, da sonst die Zuckermenge im Blute zunehme. Diese Beobachtung von Pavy bestätigen auch andere Autoren. So nahmen Meissner und Ritter das Blut in folgender Reihe zur Vergleichung: zuerst aus dem rechten Herzen, dann nach wenigen Minuten aus der Arteria femoralis, hierauf wieder aus dem rechten Herzen. Die Probe auf Zucker ergab in der ersten Blutportion des rechten Herzens nur sehr wenig Zucker, in dem Blute der Arteria femoralis und in der zweiten Blutportion des rechten Herzens eine bedeutende Menge. Also wurde das Blut während des Experiments reicher an Zucker und man muss annehmen, dass der Zucker sich in der Leber aus dem Glycogen bildete, wie es bei der Agonie und nach dem Tode des Thieres geschieht und von hier in's Blut übergeht und dass diese Umwandlung wahrscheinlich bei der plötzlichen Circulationsstörung in Folge der Katheterisation geschehen war, da der Katheter während der ganzen Operation im rechten Herzen blieb.

Die Umwandlung des Glycogens in Zucker bei Circulations-

[1]) Grouven (Fütterungs-Versuche 1864.) schliesst aus seinen Berechnungen, dass das Fett sich aus den Kohlehydraten des Darmkanals bilde; doch habe ich niemals Fett weder in dem Darmkanale, noch in den Milchgefässen bei der Fütterung mit Kohlehydraten gefunden.

Störungen wird durch den Einfluss des sogen. Ferments erklärt. Bernard in seiner Theorie von der glycogenischen Eigenschaft der Leber nimmt das beständige Vorhandensein eines solchen Ferments im Blute an. Wenn man die glycophthirische Eigenschaft der Leber anerkennt, so muss man entweder annehmen, dass 1) das Ferment immer im Blute sei, aber dass es entweder von dem Glycogen räumlich getrennt ist oder dass seine Wirkung auf irgend eine Weise verhindert werde, oder 2) dass das Blut kein Ferment hat und dass es sich nur bei anomalen Zuständen und nach dem Tode bilde.

Pavy nimmt an, dass das Ferment immer im Blute sei; er beobachtete, dass das Blutplasma Glycogen in Zucker umwandle und dass, wenn man Glycogen in's Blut einspritzt, dieses reicher an Zucker wird; wenn aber eine bedeutende Glycogenmenge in das Blut eingeführt wird, so erscheint selbst im Harn eine grosse Quantität Zucker, dieselbe Erscheinung, welche bei directer Einspritzung des Zuckers in das Blut stattfindet. — Ritter wiederholte Pavy's Untersuchungen und fand keine Zuckervermehrung im Blute, weder bei dem Einspritzen von Glycogenlösung, noch beim Einspritzen der filtrirten frischen Leberauskochung. — Dr. Tschirkoff, der diese Untersuchungen in unserem klinischen Laboratorium wiederholte, fand, dass frisches Blut den Zuckergehalt in der Glycogenlösung und in der filtrirten Leberauskochung vermehre, dass aber nach dem Einspritzen der Leberauskochung in das Blut die Zuckerquantität sich nicht sichtbar vergrössere.

Grohe nimmt ebenso das beständige Vorhandensein des Ferments im Blute an; als Bildungsquelle des Ferments dient nach ihm der Chylus, aus welchem dasselbe in's Blut eintritt. M. Schiff dagegen behauptet nach seinen letzten Untersuchungen, dass das Ferment sich in dem Blute selbst bilde bei Verzögerung oder Behinderung des Kreislaufs.

Mir scheint es auch, dass auf diese Weise, nehmlich durch die Umwandlung des Glycogens in Zucker, einige der künstlichen Formen des Diabetes entstehen. Bence Jones[1]) beobachtete, dass der Harn erfrorener Kaninchen eine bedeutende Zuckermenge enthalte. Um zu untersuchen, ob möglicher Weise das Vorkommen

[1]) Proced. of the royal soc. 1864. No. 70.

des Zuckers im Harn in diesem Falle nicht im Zusammenhange mit der Function der Leber sei, nahm ich ein Paar Kaninchen, welche einander so viel als möglich glichen und welche mehrere Tage hindurch unter gleichen Bedingungen gelebt hatten und setzte eines von ihnen die Nacht hindurch in Eis, während ich das andere durch einen Schlag auf dem Nacken tödtete und seine Leber zur quantitativen Bestimmung des Zuckers und des Glycogens herausnahm; am Morgen darauf machte ich dasselbe mit der Leber des erfrorenen Kaninchens.

Es ergaben sich folgende Resultate:

	I.		II.	
	a	b	a	b
1. Paar:	11,11	—14,65.	0,464	—1,65.
2. -	10,00	—12,80.	0,384	—1,134.
3. -	10,54	—13,11.	0,456	—0,357.
4. -	11,02	—13,81.	0,323	—1,43.

Die Temperatur des Bauches des erfrorenen Kaninchens war bei der Section 0—1° C.

Unter I steht der Stickstoffgehalt in Prozenten, unter II der Zuckergehalt in Prozenten; unter a in den Lebern der getödteten Kaninchen, unter b in denen der erfrorenen.

Obgleich hier selbst nicht annäherungsweise bestimmt werden kann, welche Prozente von Glycogen einer gewissen Stickstoffmenge der Leber entsprechen, so ist doch nicht zu bezweifeln, dass, je höher der Prozentgehalt des Leberstickstoffes ist, desto weniger Glycogen die Leber enthalte und umgekehrt. Dem entsprechend ergibt die obige Tabelle, dass in den Lebern der erfrorenen Kaninchen weit mehr Zucker und weit weniger Glycogen ist, als in den Lebern der direct getödteten Kaninchen. Es ist nicht nothwendig, sogar unmöglich, zu einer anderen Erklärung dieser Thatsachen die Zuflucht zu nehmen, als dass das Glycogen in Zucker übergehe; diese Erklärung wird uns durch gewisse Eigenschaften dieser Substanzen aufgedrungen. So nimmt gleichzeitig mit der bedeutenden Zuckerquantität im Harn dieselbe auch in der Leber auf Kosten ihres Glycogens zu.

Ist der sich im Harne befindende Zucker in diesem Falle auch aus Leberglycogen entstanden in der Art, dass eine bedeutende Glycogenmenge in Zucker überging, welcher in das Blut eintrat

und von dort theilweise auch in den Harn überging? Oder sind der Zucker des Harns und der Leberzucker in diesem Falle parallele Erscheinungen? In der Leber aus Glycogen als eine Todes-Erscheinung, im Harne unter dem Einflusse unbekannter Veränderungen beim Erfriern oder aus irgend einer anderen Quelle?

Wenn der Zucker aus der Leber in den Harn gelangt ist, so müssen die Wege, die er durchlief, auch reich an Zucker sein. Um dies zu entscheiden, wurde Blut aus dem Herzen (aus dem rechten und linken Ventrikel zusammen) eines erfrorenen Kaninchens genommen und im Durchschnitte nach mehreren Analysen wurden 0,3 pCt. Zucker gefunden. Im normalen Zustande sind nur Spuren Zucker, ungefähr 0,05 pCt. vorhanden. Folglich ist die verminderte Glycogenmenge und die vergrösserte Zuckerquantität in den Lebern in diesem Falle keine Todeserscheinung. Ungeachtet der niedrigen Temperatur nach dem Tode, bei welcher das Glycogen nicht in Zucker übergehen kann, zeigt die im Blute des Herzens im Ueberflusse gefundene Zuckermenge, dass dieser Uebergang noch während des Lebens stattfand, wenigstens als das Herz noch schlug.

Um zu bestimmen, in wie fern ein so hoher Prozentgehalt des Zuckers im Blute des Herzens eine Folge nur der Agonie, der Blutcirculationsstörung ist, wurden die Kaninchen durch schwache Kopfschläge getödtet, wobei die Agonie einige Minuten dauerte; das Blut des Herzens dieser Kaninchen ergab im Durchschnitte nur 0,1 pCt. Zucker, dreimal weniger als bei den erfrorenen.

Wenn wir nun, unter Zusammenfassung aller erwähnten Thatsachen, das Wesen der uns interessirenden Krankheit, des Diabetes mellitus, untersuchen, so können wir nur das mit Recht sagen, dass derselbe nicht das Resultat einer verstärkten physiologischen Function der Leber sei, wie Bernard lehrt, da die physiologische Function der Leber höchst wahrscheinlich die Vernichtung des Zuckers ist. Zu einem gründlicheren Verständniss des Wesens der Krankheit sind jedoch noch nicht in genügender Menge Thatsachen vorhanden. Ich beschränke mich daher darauf, die Meinung zu erwähnen, die von der Theorie der glycogenischen Eigenschaft der Leber ausgeht, dass nehmlich bei Diabetes mellitus der Zucker sich nicht in Glycogen umwandle. Freilich erklärt diese Voraussetzung

nicht die künstlichen Formen des Diabetes, aber wir haben auch noch kein Recht, diese mit den klinischen Formen der Krankheit zu identificiren.

So wenig die Physiologie Facta hat, welche zu Gunsten der von Bernard aufgestellten Erklärung der klinischen Form des Diabetes mellitus sprechen, so wenig beweist sie die Pathologie. Im Allgemeinen finden sich in der Literatur dieser Krankheit keine genauen Untersuchungen der Leber und wir können selbst nicht bestimmt in allen Fällen sagen, ob dieselbe leidet. Einigen Anzeichen von Erkrankung dieses Organs begegnen wir bei den Beobachtern, aber wir können diese literarischen Facta nicht benützen, da sie unvollständig sind. Man muss zugestehen, dass die Veränderungen der Leber bei Diabetes sehr verschieden sind; man weiss aber nicht, ob diese Verschiedenheiten nicht eine Aeusserung der verschiedenen Stadien eines und desselben Prozesses sind. Die Pathologie ergibt nicht nur keine Facta zu Gunsten der Erklärung Bernard's, sondern sie entfernt selbst die Möglichkeit einer solchen Erklärung, da man bei einigen Krankheiten in der Leber dieselben Veränderungen findet, welche von einigen Anhängern Bernard's in der diabetischen Leber angenommen wurden (eine Ectasie der Blutgefässe), ohne dass sie die erwarteten Resultate bewirken. — Ectasie der Blutgefässe der Leber wird ziemlich oft gefunden und ist gewöhnlich nicht mit Ausfuhr von Zucker im Harne begleitet. Zu Gunsten der aus der Theorie der glycophthirischen Eigenschaft der Leber hervorgehenden Annahme will ich aber eine Beobachtung Dr. Münch's (Prosector des Arbeiter-Krankenhauses) mittheilen, die er in der Medicinischen Zeitung von Moskau No. 36 u. 37. 1868. beschrieben hat; ich führe daraus folgende Zeilen an:

Eine kranke Bäuerin, 26 Jahre alt, trat in das Krankenhaus am 25. November 1867 ein. Schon 3 Jahre fühlte sie sich nicht ganz gesund, bemerkte, dass sie abmagerte und entkräftete, hatte keine Regeln (sie gebar nur 1 Mal vor 6 Jahren) und hatte chronische Fluores albi. Ihr Appetit war sehr gross, aber nach dem Essen fühlte sie Beschwerden und Anschwellung des Leibes. Die Ursache ihrer Krankheit war ihr unbekannt. Der untersuchte Harn zeigte eine bedeutende Zuckermenge. Es wurden ihr Fleischspeisen mit einer geringen Quantität Brod und Alkalien gegeben. In solchem Zustande blieb die Kranke mehrere Monate, indem sie nach und nach magerer und schwächer wurde und von Zeit zu Zeit an Durchfall litt. Die Harnmenge war von 6 bis 12 Pfund; die Zuckerquantität war bis 6 pCt.

Am 21. März fiel die Harnmenge auf 1½ Pfund; Zucker = 2 pCt.; die Schwäche nimmt bedeutend zu.

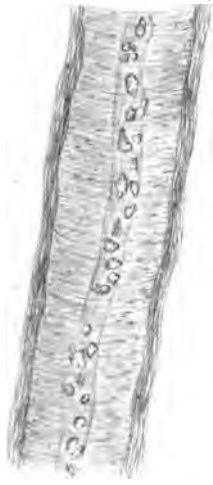
23. März. Die Harnmenge ist 2½ Pfund; der Harn enthält nur sehr wenig Zucker.

25. März. Die Harnmenge ist 3½ Pfund; der Harn zeigt nur Spuren von Zucker.

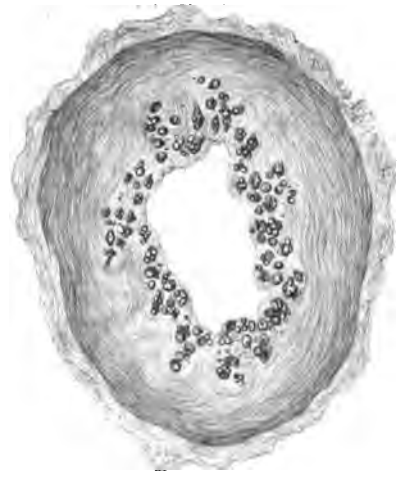
26. März. Starker Durchfall, gänzlicher Verfall der Kräfte. Um 5 Uhr Abends war sie todt.

Die Section wurde 43 Stunden nach dem Tode gemacht. Die Symptome der Fäulniss waren sehr gering. Aus den sehr umständlich beschriebenen Befunden der Section ersieht man, dass nur in den Lungen und in der Leber Veränderungen gefunden wurden. Die chemische Untersuchung der Organe auf Zucker, die sogleich nach der Section gemacht wurde, ergab negative Resultate. Es wurde weder in der Leber und den Lungen, noch in dem Gehirne und in dem Inhalte des Darmkanals Zucker entdeckt. Das Extract der mit Chloroform getrockneten Leber, wie auch der Galle, enthielt sogar keine Spuren von Fett. Aus der Leber wurde durch Chloroform eine bedeutende Quantität braunes amorphes Pigment ausgezogen. Die Lungen waren hinten hyperämisch und ödematös; in der rechten — im oberen Theile — ein frischer pneumonischer Heerd von der Grösse einer Wallnuss, der in der Mitte eiterig zerfallen war; in beiden Lungen eine geringe Menge alter käsiger Knoten. Die Leber wog 47 Unzen; die rechte Hälfte hatte 18 Cm. Länge, 15 Cm. Breite und 7 Cm. Dicke; die linke 14 Cm. Länge, 10 Cm. Breite und 2 Cm. Dicke. Ihr Gewebe fest und dicht; die Farbe dunkel kirschroth; die Lebertheilchen sichtbar und von normaler Grösse. Der Schnitt glatt und nicht granulirt. In der Vesica fellea dünne, braunrothe Galle. Im normalen Zustande stellen, wie bekannt, dünne Ausschnitte der Leber unter dem Mikroskop ein Netz deutlich contourirter granulirter Zellen dar, von 0,016 Mm. Grösse mit feinen klaren Zwischenräumen, die dem Netze der Capillargefässe entsprechen. — Eine ganz entgegengesetzte Erscheinung fand sich in diesem Falle, nehmlich: ein dickes Netz mit Blutkörperchen gefüllter Capillargefässe und zwischen denselben ein feines Netz von Leberzellen; beide Netze verhielten sich wie 10 zu 4. Die Contouren einzelner Leberzellen waren nicht sichtbar, die Zellen flossen in der Form einer gleichförmigen amorphen Masse mit einer grossen Menge zerstreuter Kügelchen braunen Pigments in einander (Taf. IV. Fig. 7—9, a Netz der Leberzellen; b Netz der Capillargefässe). Beim Auseinanderzupfen der Leberstückchen kamen, ausser unregelmässigen Bruchstücken zusammengelötheter Leberzellen, auch einzelne Zellen vor, die sehr atrophirt waren, im Durchmesser 0,004—0,008 Mm. hatten und aus einer gleichförmigen glasähnlichen Masse mit Pigmentkörnerchen, entweder gleichmässig in der Zelle zerstreut, oder in Häufchen zusammengefügt bestanden. Die Kerne der Zellen waren gar nicht zu sehen, eben so wenig Fettkügelchen. Jod und Schwefelsäure veränderten die Farbe nicht. Die Atrophie der Zellen, wie auch ihr Ueberfluss an Pigment waren gleich in der Mitte und in der Peripherie der Acini. Das interlobuläre Gewebe war nicht verändert. So gross auch die Aehnlichkeit dieser Leber mit der Muskatnussleber erscheinen mag, so sehen wir doch einen wesentlichen Unterschied zwischen beiden, der in den Eigenschaften, unter

1.

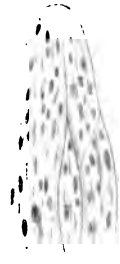


2.



3.

5.

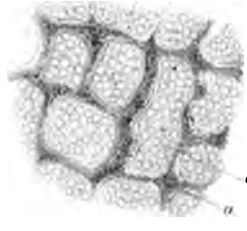


4.

6.

7.

8.



9.

deren Einfluss sich eine Muskatnussleber bildet, besteht. Die Muskatatrophie — die mechanische Hyperämie von Bamberger — bildet sich, wie bekannt, unter dem Einflusse von Hindernissen der venösen Circulation, sei es in den Lungen, sei es im Herzen. Weder diese, noch jene Hindernisse finden wir in unserem Falle: das Herz ist ganz normal, und der acut pneumonische Heerd der Lunge, sowie die geringe Menge alter käsiger Knoten, konnten bei ganz normalem Gewebe des übrigen Theils der Lungen gar kein mechanisches Motiv zur Anfüllung der Lebervenen bilden. Dieser ursächliche Unterschied drückte sich auch in der histologischen Beziehung der Theile aus; die Ectasie der Blutgefässe und die Atrophie der Zellen, welche sich bei der Muskatnussleber am meisten in der Mitte der Lebertheilchen offenbaren, waren in unserem Falle (wie auch die Pigmentirung der Zellen) gleichmässig sowohl in der Mitte, als auch in der Peripherie. Ausserdem sehen wir in den angeführten Veränderungen eine Degeneration der Zellen: sie sind durchsichtig, glasartig, ihre Kerne sind nicht zu erkennen, und sie enthalten eine bedeutende Quantität ziemlich grosser Pigmentkörner ohne alle Spur von Fett. — Die wesentlichsten Veränderungen bestehen hier also in der Atrophie und Degeneration der Zellen des Organs und in der chronischen Störung der Blutcirculation ohne mechanische Hindernisse in Beziehung auf die Entleerung des Blutes aus der Leber.

Indem wir diese Mittheilungen auf die beiden entgegengesetzten theoretischen Meinungen anwenden, so sehen wir, dass unser Fall der Lehre Bernard's von der glycogenischen Eigenschaft der Leber und von der Verstärkung ihrer Thätigkeit bei Diabetes sehr widerspricht. Kann man in der That folgende zwei Facten vereinen: 8 Unzen Zucker, die in 24 Stunden mit dem Harne abgesondert werden, und eine enorme Atrophie derjenigen Zellen, die den Zucker nach Bernard bereiten? Ist es nicht richtiger, mit Pavy und Tscherinow anzunehmen, dass die atrophirten und degenerirten Zellen nicht im Stande waren, den Zucker zu vernichten und ihn in Glycogen und Fett zu verwandeln, und dass in unserem Falle der Diabetes nicht von der Verstärkung, sondern im Gegentheil von der Verminderung der Leberfunction abhing. Gewiss wird uns Niemand widersprechen, dass die Atrophie der Leberzellen sich in dem geringen Zeitraum bildete, während die Zuckerquantität im Harne von 6 pCt. bis auf kaum bemerkliche Spuren desselben vor dem Tode fiel.

VII.

Harnanalysen bei Febris recurrens.

Von E. Riesenfeld, Stud. med. in Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Bis jetzt sind Harnanalysen von Febris recurrens nicht veröffentlicht worden. Auf die Aufforderung des Hrn. Prof. Virchow unternahm ich bei Kranken seiner Abtheilung während der eben herrschenden Recurrens-Epidemie eine Reihe von solchen Untersuchungen im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts, wobei ich mich der thätigen Unterstützung des Herrn Dr. O. Liebreich zu erfreuen hatte. In Bezug auf das klinische Material stand mir Herr Dr. Obermeier gütigst bei.

Ich werde zuerst von den 13 Fällen, die ich untersuchte und bei denen allen ich den Harnstoff, bei vielen derselben ausserdem die Phosphorsäure und bei einigen auch noch den Gehalt an Chlornatrium bestimmte, fünf genauer mittheilen, um daran die Schlussfolgerungen anzuknüpfen, die sich bei näherer Betrachtung daraus zu ergeben scheinen.

I. Braun, Fleischer aus Tuchel; musculöses Individuum, 33 Jahre alt, rec. 17. Februar 1869.

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an		24stündige Mengen von	
						$\dot{U}$	PO_5	$\dot{U}$ in Grms.	PO_5
Febr. 18.	Morg. 39,9 Mittg. 40,3 Abds. 40,5	840	1018	0	orangeroth	2,9		24,6	
19.	Morg. 40,3 Abds. 39,9	900	1019	0	orangeroth, sehr trübe	3,3		30,0	
20.	Morg. 39,5 Mittg. 40,8 Abds. 36,5	1355	1019	0	braunroth	3,6		49,4	
21.	Morg. 34,1 Abds. 38,1	1420		Spur	roth				

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an $\dot{U}$	Procentgehalt an PO_5	24stündige Mengen von $\dot{U}$ in Grms.	24stündige Mengen von PO_5 in Grms.
Febr. 22.	Morg. 36,9 Abds. 36,7	750	1027	0	orangegelb, trübe	4,2		31,2	
23.	Morg. 36,5 Abds. 36,8	900	1029	0	orangegelb	3,08		27,7	
24.	Morg. 36,9 Abds. 36,9	830	1027	0	orangeroth	2,9		21,8	
25.	Morg. 36,9 Abds. 37,0	850	1025	0	dito	2,6		22,5	
26.	Morg. 36,7 Abds. 37,2	1120	1018,5	0	bernsteingelb	1,8		19,9	
27.	Morg. 37,1 Abds. 37,5	1300	1017	0	gelb	1,8		23,7	
28.	Morg. 37,1 Abds. 39,7	1200	1021	Spur	orangegelbroth	2,2		26,3	
März 1.	Morg. 39,1 Mittg. 39,5 Abds. 40,9	1080	1021	Spur	braunroth	3,2		34,7	
2.	Morg. 40,2 Abds. 40,9	1025	1020	Spur	dito	3,2		32,9	
3.	Morg. 39,5 Abds. 40,7	925	1021	Spur	dito	3,7		34,3	
4.	Morg. 40,1 Abds. 34,6	900	1025	0	dito	3,9		35,1	
5.	Morg. 35,3 Mittg. 35,4 Abds. 36,1	850	1024	Spur	dito sedimentirend ($\overline{U}$-Salze)	4,3		36,9	
6.	Morg. 35,8 Mittg. 35,9 Abds. 36,5	475	1022	Spur	roth	4,1		19,6	
7.	Morg. 35,6 Mittg. 35,6 Abds. 36,9	650	1020	0	dito	3,1		20,0	
8.	Morg. 35,8 Mittg. 35,9 Abds. 35,9	1000	1019	0	orangeroth	1,8		17,99	
9.	Morg. 35,9 Mittg. 36,2 Abds. 35,9	1750	1012	0	dito	1,3		22,4	
10.	Morg. 35,8 Mittg. 36,1 Abds. 36,3	2800	1007	fast 0	dito durchsichtig	0,9		24,9	

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an		24stündige Mengen von	
						$\dot{U}$	PO_5	$\dot{U}$ in Grms.	PO_5
März 11.	Morg. 36,1 Mittg. 36,2 Abds. 36,5	2950	1009	0	orangegelbroth	0,9	0,047	27,5	1,4
12.	Morg. 36,5 Mittg. 36,5 Abds. 37,0	2600	1009	0	dito durchsichtig	0,9	0,045	23,1	1,17
13.	Morg. 36,1 Mittg. 36,1 Abds. 37,1	2100	1011	fast 0	dito	1,04	0,06	21,85	1,32
14.	Morg. 36,1 Mittg. 36,3 Abds. 36,3	2100	1009	Spur	orangegelb, durchscheinend	0,91	0,046	19,1	0,97
15.	Morg. 36,5 Mittg. 36,8 Abds. 37,1	1440	1011	Spur	dito	1,06	0,04	15,3	0,59
16.	Morg. 36,1 Mittg. 36,2 Abds. 36,2	1550	1013	0	orange	1,1	0,04	17,1	0,67
17.	Morg. 36,6 Mittg. 36,6 Abds. 36,7	1450	1011	0	bernsteingelb	1,39	0,05	20,1	0,77

Anmerk. Die Reaction wurde bei Braun stets sauer gefunden.

II. Soblick, Eisenbahnarbeiter, 25 Jahre alt, mittlerer Musculatur, mässiges Fettpolster.

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an		24stündige Mengen von	
						$\dot{U}$	PO_5	$\dot{U}$ in Grms.	PO_5
März 6.	Morg. 35,7 Mittg. 35,5 Abds. 36,1	1000	1020	Spur	gelbroth, trübe sedimentirend ($\overline{U}$-Salze)	4,8		48,1	
7.	Morg. 35,7 Mittg. 35,9 Abds. 36,7	780	1020	Spur	lehmgelb, ganz trüb ($\overline{U}$-Salze)	3,5		27,4	
8.	Morg. 36,1 Mittg. 36,2 Abds. 36,1	825	1020	fast 0	rothgelb, trübe ($\overline{U}$-Salze)	2,99		24,7	
9.	Morg. 36,1 Mittg. 36,6 Abds. 36,3	850	1022	0	orangeroth	2,7		22,7	

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an		24stündige Mengen von	
						+ U	PO_5	+ U	PO_5 in Grms.
10.	Morg. 36,3 Mittg. 36,4 Abds. 36,3	2110	1011,5	0	orangegelb	1,5		31,1	
11.	Morg. 36,3 Mittg. 36,7 Abds. 36,3	2150	1009	0	orangegelb durchscheinend	1,02	0,05	21,9	1,03
12.	Morg. 36,3 Mittg. 36,5 Abds. 36,8	3250	1009	Spur	gelb, etwas trübe	0,78	0,05	25,4	1,53
13.	Morg. 36,5 Mittg. 39,3 Abds. 41,0	2890	1011,5	0	orange durchscheinend	1,04	0,03	30,1	0,84
14.	Morg. 37,9 Mittg. 39,7 Abds. 40,3	1700	1012	0	orangeroth, fast durchscheinend	1,3	0,03	22,1	0,53
15.	Morg. 38,7 Mittg. 39,7 Abds. 40,9	1100	1016	0	tiefroth	3,1	0,054	34,3	0,59
16.	Morg. 40,1 Mittg. 41,7 Abds. 42,5	1150	1017	Eiweiss	tiefroth	2,56	0,22	29,3	2,51
17.	Morg. 34,8 Mittg. 35,0 Abds. 35,1	950	1021	Spur	orange	3,6	0,27	34,2	2,6
18.	Morg. 35,1 Mittg. 35,2 Abds. 35,9	650	1025,5	0	tieforangeroth	4,4	0,21	28,7	1,39
19.	Morg. 36,2 Mittg. 36,6 Abds. 36,6	1010	1019	0	orangeroth	2,6	0,12	26,5	1,2
20.	Morg. 36,2 Mittg. 36,5 Abds. 37,0	1400	1018,5	0	orange	2,19	0,14	30,7	1,96
21.	Morg. 36,6 Mittg. 36,7 Abds. 36,8	1530	1018,5	0	orange	2,07	0,07	32,7	1,01
22.	Morg. 36,7 Mittg. 36,8 Abds. 36,8	1500	1020	0	dito	2,15	0,055	32,3	0,83
23.	Morg. 36,6 Mittg. 36,8 Abds. 36,7	2500	1011	0	orangegelb	1,4	0,03	34,25	0,73

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an $\dot{U}$	Procentgehalt an PO_5	24stündige Mengen von $\dot{U}$ in Grms.	24stündige Mengen von PO_5 in Grms.
März 24.	Morg. 36,6 Abds. 36,8	2750	1015	0	orange	1,3	0,02	34,5	0,59
25.	Morg. 36,6 Abds. 36,7	1850	1013	0	hellgelb	1,3	0,02	23,4	0,34
26.	Morg. 36,7 Abds. 36,8	1450	1020	0	orange	2,0	0,11	29,0	1,52
27.	Morg. 36,9 Abds. 36,7	1450	1014	0	orange	1,5	0,085	21,6	1,23
28.	Morg. 36,8	1700	1011	0	bernsteingelb	1,5	0,04	25,5	0,59

Anm. Die Reaction fand sich den 15. alkalisch, den 16. März neutral, sonst sauer.

III. Piedack, Arbeitsmann, 25 Jahre, mittelmässig entwickeltes Individuum, rec. 6. März.

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an $\dot{U}$	Procentgehalt an PO_5	Procentgehalt an NaCl	24stündige Mengen von $\dot{U}$ in Grms.	24stündige Mengen von PO_5 in Grms.	24stündige Mengen von NaCl
März 8.	Morg. 36,7 Mittg. 37,3 Abds. 37,6	1200	1021	0	orangegelbroth, sedimentirend ($\overline{U}$-Salze)	4,36			52,3		
9.	Morg. 36,7 Mittg. 37,8 Abds. 37,2	? (525?)	1021	0	orangeroth, durchsichtig	2,8			?		
10.	Morg. 37,0 Mittg. 37,5 Abds. 37,1	1350	1021	Spur	dito	2,7			35,9		
11.	Morg. 36,7 Mittg. 37,6 Abds. 37,3	2150	1013	0	dito	1,6	0,12		34,96	2,54	
12.	Morg. 36,8 Mittg. 36,8 Abds. 37,1	2425	1011	0	orange	1,26	0,11		30,5	2,6	
13.	Morg. 37,1 Mittg. 37,9 Abds. 37,3	1660	1018	0	orangegelb	1,7	0,11		28,4	1,88	
14.	Morg. 38,1 Mittg. 40,0 Abds. 39,7	1700	1016,5	0	dito	1,95	0,11		33,2	1,87	
15.	Morg. 39,9 Mittg. 40,7 Abds. 41,6	950	1023	0	orangeroth, durchsichtig	3,2	0,25		30,5	2,41	

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an $\bar{U}$	Procentgehalt an PO_5	Procentgehalt an NaCl	24stündige Mengen von $\bar{U}$ in Grms.	24stündige Mengen von PO_5 in Grms.	24stündige Mengen von NaCl in Grms.
März 16.	Morg. 40,2 Mittg. 40,8 Abds. 42,1	930	1022	Spur	orangeroth, durchsichtig	3,7	0,26		34,1	2,42	
17.	Morg. 40,2 Mittg. 40,8 Abds. 37,1	1240	1021	fast 0	dito	3,7	0,34		46,2	4,18	
18.	Morg. 37,3 Mittg. 39,5 Abds. 36,9	880	1022	0	orange	4,64	0,23		40,8	2,04	
19.	Morg. 36,7 Mittg. 36,9 Abds. 37,2	780	1019	0	orangeroth, fast durchsichtig	4,16	0,1	0,12	32,45	0,81	0,9
20.	Morg. 38,7 Mittg. 39,7 Abds. 39,2	1360	1015	0	orange ($\bar{U}$-Salze)	2,7	0,098	0,4	37,0	1,33	5,4
21.	Morg. 38,3 Mittg. 37,1 Abds. 37,3	1200	1013	0	orange ($\bar{U}$-Salze)	2,08	0,18	0,28	25,0	2,16	3,3
22.	Morg. 37,3 Mittg. 37,6 Abds. 39,1	840	1019,5	0	orangeroth ($\bar{U}$-Salze)	2,2	0,18	0,9	18,2	1,55	8,7
23.	Morg. 37,8 Mittg. 37,5 Abds. 37,5	1410	1014	0	orangegelb, durchsichtig ($\bar{U}$-Salze)	1,7	0,13	0,7	23,55	1,81	10,0
24.	Morg. 37,7 Mittg. 37,6 Abds. 37,6	2400	1012	0	orangegelbroth ($\bar{U}$-Salze)	1,14	0,08	0,7	27,4	2,0	16,9
25.	Morg. 37,8 Mittg. 37,5 Abds. 37,7	2100	1011	0	bernsteingelb, durchscheinend ($\bar{U}$-Salze)	1,1	0,08	0,57	23,1	1,72	12,0
26.	Morg. 37,2 Mittg. 37,4 Abds. 37,5	1850	1011	fast 0	gelbroth, durchscheinend ($\bar{U}$-Salze)	1,24	0,08	0,7	22,9	1,52	13,0
27.	Morg. 36,9 Mittg. 37,1 Abds. 37,2	1900	1012	0	orange (Spur von $\bar{U}$-Salzen)	1,3	0,1	0,72	25,1	1,9	13,6
28.	Morg. 37,2 Mittg. 37,9 Abds. 37,8	1060	1015	0	orangegelb (Spur von $\bar{U}$-Salzen)	1,6	0,1	0,88	17,3	1,07	9,3
29.	Morg. 37,6 Mittg. 37,3 Abds. 37,2	1400	1015	0	ziegelroth, trübe ($\bar{U}$-Salze)	1,88	0,14	0,67	26,3	1,96	9,3
30.	Morg. 36,9 Mittg. 36,2 Abds. 36,2	2225	1014	0	orangeroth, durchs. (Spur von $\bar{U}$-Salzen)	1,4	0,09	0,83	30,3	1,96	18,2

Anm. Die Reaction wurde nur am 29. März alkalisch, sonst stets sauer gefunden.

IV. Schulz, Tuchmacher aus Potsdam, 25 Jahre alt, sehr kräftiges und fettreiches Individuum, rec. den 14. März.

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an			24stündige Mengen von		
						$\dot{U}$	PO_5	NaCl	$\dot{U}$	PO_5	NaCl
									in Grms.		
März 15.	Morg. 40,3 Mittg. 40,7 Abds. 41,7	1225	1022	Spur	braunroth	3,45	0,13		42,2	1,64	
16.	Morg. 40,8 Mittg. 40,6 Abds. 42,3	1500	1016,5	Eiweiss	tieforangeroth	1,52	0,06		22,8	0,83	
17.	Morg. 38,6 Mittg. 36,1 Abds. 36,5	2250	1010	Spur	dito	1,95	0,16		43,9	3,69	
18.	Morg. 36,5 Mittg. 37,6 Abds. 36,7	1400	1016	Spur	tiefroth, etwas trübe (Urate)	3,4	0,066		48,0	0,93	
19.	Morg. 36,5 Mittg. 36,8 Abds. 36,8	1980	1014,5	0	orangeroth, durchscheinend ($\overline{U}$-Salze)	2,1	0,16	0,46	42,17	3,21	9,1
20.	Morg. 37,2 Mittg. 37,2 Abds. 37,2	1240	1015,5	0	orangeroth, trüb, etwas sediment. ($\overline{U}$-Salze)	2,1	0,22	0,51	26,4	2,73	6,4
21.	Morg. 37,1 Mittg. 37,1 Abds. 37,3	1200	1017	0	orange, durchsichtig	2,3	0,17	0,7	27,1	2,08	8,4
22.	Morg. 36,9 Mittg. 37,5 Abds. 37,0	1860	1013	0	dito	1,7	0,11	0,58	32,2	2,1	10,8
23.	Morg. 37,2 Mittg. 36,9 Abds. 36,9	1750	1014	0	dito	1,68	0,144	0,58	29,4	2,52	10,2
24.	Morg. 37,2 Mittg. 40,6 Abds. 41,3	2350	1010	0	orange ($\overline{U}$-Salze)	1,3	0,1	0,39	31,5	2,38	9,1
25.	Morg. 37,2 Mittg. 36,8 Abds. 37,9	1860	1015	0	orangeroth, fast durchsicht. ($\overline{U}$-Salze)	1,7	0,15	0,7	31,6	2,7	13,0
26.	Morg. 36,9 Mittg. 36,8 Abds. 36,9	2900	1013	fast 0	orange	1,4	0,08	0,88	38,3	2,24	25,5
27.	Morg. 37,9 Mittg. 41,6 Abds. 41,1	1380	1016	0	dito	2,3	0,03	0,67	31,6	0,38	9,2
28.	Morg. 41,8 Mittg. 40,2 Abds. 35,5	3000	1006	0	orange ($\overline{U}$-Salze)	1,4	0,14	0,18	41,4	4,04	5,4

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an $\dot{U}$	Procentgehalt an PO_5	Procentgehalt an NaCl	24stündige Mengen von $\dot{U}$ in Grms.	24stündige Mengen von PO_5 in Grms.	24stündige Mengen von NaCl in Grms.
März 29.	Morg. 35,1 Mittg. 36,3 Abds. 36,3	1400	1018	0	orange ($\overline{U}$-Salze)	2,96	0,125	0,06	41,4	1,75	0,8
30.	Morg. 36,5 Mittg. 36,8 Abds. 36,8	1150	1016	0	hellroth, durchsichtig	2,8	0,1	0,42	32,4	1,18	4,8

Anm. Der Harn reagirte stets sauer.

V. Raetz, Hausknecht, 18 Jahre alt, für sein Alter kräftig entwickeltes Individuum mit geringem Fettpolster und mittlerer Musculatur, rec. 19. Februar 1869.

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an $\dot{U}$	Procentgehalt an PO_5	24stündige Mengen von $\dot{U}$ in Grms.	24stündige Mengen von PO_5 in Grms.
Febr. 21.	Morg. 40,3 Mittg. 40,7 Abds. 39,9	1490	1016	Spur	orangeroth	2,82		42,0	
22.	Morg. 39,9 Mittg. 40,0 Abds. 39,2	2700	1009	Spur	orangegelb	1,7		45,7	
23.	Morg. 36,2 Mittg. 35,2 Abds. 36,3	2300	1010,5	0	dito	2,17		49,9	
24.	Morg. 36,3 Mittg. 36,5 Abds. 36,9	1780	1011	0	orangeroth	2,17		38,6	
25.	Morg. 36,8 Mittg. 36,8 Abds. 36,7	2550	1011	0	orange	1,65		42,0	
26.	Morg. 36,6 Mittg. 37,1 Abds. 37,1	2570	1010	0	dito	1,2		30,1	
27.	Morg. 36,9 Mittg. 36,7 Abds. 37,1	2325	1011	0	dito	1,08		25,2	
28.	Morg. 36,9 Mittg. 37,2 Abds. 37,2	2670	1011	0	hellgelb	1,06		28,4	
März 1.	Morg. 36,7 Mittg. 37,0 Abds. 37,3	2550	1011	0	orangegelb	1,92		30,4	

Datum.	Temperatur.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss.	Farbe und sonstige Eigenschaften.	Procentgehalt an		24stündige Mengen von	
						$\dot{U}$	PO_5	$\dot{U}$	PO_5
								in Grms.	
März	Morg 36,7								
2.	Mittg. 36,7	2900	1010,5	0	gelb	1,13		32,7	
	Abds. 37,2								
	Morg. 37,0								
3.	Mittg. 37,1	2900	1010	0	dito	1,13		32,7	
	Abds. 37,3								
	Morg. 36,9								
4.	Mittg. 40,2	2150	1010	0	orangegelb	1,23		27,0	
	Abds. 40,5								
	Morg. 39,2								
5.	Mittg 39,9	2350	1010	Spur	dito	1,3		30,6	
	Abds. 40,5								
	Morg. 39,9								
6.	Mittg. 40,5	1725	1009,5	Spur	dito	1,34		23,2	
	Abds. 41,0								
	Morg. 36,2								
7.	Mittg. 39,7	1530	1011	Spur	orangeroth	1,82		27,9	
	Abds. 40,7								
	Morg. 35,8								
8.	Mittg. 36,2	1100	1013,5	0	braunroth	2,88		31,7	
	Abds. 36,3								
	Morg. 35,8								
9.	Mittg. 36,4	1080	1015	0	orangeroth	2,5		27,2	
	Abds. 36,4								
	Morg. 36,5								
10.	Mittg. 36,6	1350	1014	0	orangeroth	1,97		26,6	
	Abds. 36,5								
	Morg. 36,3								
11.	Mittg. 36,8	2550	1011	0	orangegelb	1,1	0,086	28,2	2,19
	Abds. 36,6								
	Morg. 36,3								
12.	Mittg. 36,7	3125	1009	0	orangegelb	0,82	0,033	25,8	1,66
	Abds. 36,7								
	Morg. 36,3								
13.	Mittg. 36,6	2800	1009	Spur	bernsteingelb	0,9	0,042	25,5	1,18
	Abds. 36,8								
	Morg. 36,6								
14.	Mittg. 36,8	3025	1007,5	Spur	hellbernsteingelb	0,78	0,027	23,6	0,82
	Abds. 36,7								
	Morg. 36,1								
15.	Mittg. 37,3	2600	1010	0	dito	0,9	0,034	23,7	0,88
	Abds. 37,8								

Anm. Mit Ausnahme des letzten untersuchten Tages (15. März) reagirte der Harn stets mehr oder weniger sauer.

Es zeigt sich demnach, dass die ausgeschiedene Harnmenge auf der Höhe des Fiebers bedeutend vermindert ist, während die Concentration in diesem Falle eine sehr beträchtliche zu sein pflegt. Die Harnmenge steigt mit dem Nachlassen des Fiebers — wahrscheinlich herrührend von der vermehrten Wasserzufuhr und der geringeren Verdunstung durch Haut und Lungen — und erreichte sogar in einem hier nicht näher mitgetheilten Falle im Zeitraume von 24 Stunden 3650 Ccm., während derselbe einen Tag nach der Acme des Anfalls nur 525 Ccm. entleerte.

Ebenso zeigen die vorstehenden Tabellen, dass das specifische Gewicht sich ziemlich umgekehrt verhält wie die Harnmengen. Dies ist jedoch höchstens im Allgemeinen zutreffend; denn bei genauerer Betrachtung zeigen sich doch von diesem allgemeinen Verhalten ziemlich häufige Abweichungen, Während z. B. im vorher erwähnten Falle bei der 24stünd. Menge von 3650 Ccm. das spec. Gewicht = 1010 gefunden wurde, zeigte sich dasselbe bei nur 2100 Ccm. = 1009. Während des Fiebers war allerdings das spec. Gewicht constant ziemlich hoch (bis 1029 bei einer 24stünd. Menge von 900 Ccm. s. I).

Auch die Farbe des Harns bleibt während des Verlaufs der Krankheit nicht dieselbe; sie ist während des Paroxysmus (wie auch Murchison hervorhebt) dunkel und geht häufig in der Remissionszeit mit der Zunahme der Menge in's Hellbernsteingelbe über.

Die Reaction wurde fast stets mehr oder weniger sauer gefunden; nur 3 Mal neutral und 4 Mal alkalisch. Letzteres Verhalten verdient natürlich besondere Beachtung, da alsdann wegen der wohl bereits eingetretenen Ammoniakentwickelung die Harnstoffmenge kleiner gefunden werden musste, als sie ursprünglich gewesen. Dies betrifft von den oben mitgetheilten Fällen Soblick, bei dem einmal am 15. März bei einer Durchschnittstemperatur von 39,7 im 24stünd. Harn 24,3 Grm. Harnstoff vorgefunden wurden; man müsste nun allerdings die ursprünglich vorhandene Quantität $\dot{U}$ noch etwas höher annehmen, aber der Unterschied kann keinesfalls so bedeutend sein, dass dadurch die später gezogenen Schlussfolgerungen alterirt werden könnten. Ausserdem fand sich bei Piedack am vorletzten und bei Raetz am letzten Tage der Untersuchung die Reaction alkalisch, was hier, nach bereits eingetretener Reconvalescenz, noch viel weniger belangreich sein kann.

Sedimente fanden sich im Harne ziemlich oft vor; es waren theils Phospate, theils Urate. Letztere kamen unter den 13 überhaupt untersuchten Fällen bei 7 (also fast 54 pCt.) vor; unter diesen fand sich nur bei Kubischek ein einmaliges Auftreten der harnsauren Sedimente, während sie sich in allen übrigen Fällen zu wiederholten Malen fanden. Allein sie sind durchaus kein characteristisches Zeichen für die eingetretene Krise, wie Murchison angibt; denn wir sehen dieselben vorkommen im Paroxysmus, wie am Tage nach dem Abfalle, aber auch noch längere Zeit nach eingetretener Remission; ja, es fanden sich sogar in dem einen Falle (Piedack) Urate im Harn in 10 aufeinander folgenden Tagen, zu einer Zeit allerdings, wo fast stets eine erhöhte, zuweilen jedoch auch eine abnorm niedrige Temperatur constatirt war. In dem Vorkommen von Uraten kann man also auch bei Febris recurrens kein kritisches Symptom erblicken. Was Murchison für Ileo- und Fleck-Typhus angibt („Wie beim Flecktyphus erscheinen beim Ileotyphus zuweilen Urate im Harn, ohne nothwendig kritische Bedeutung zu haben“ [1]), das gilt mit demselben Rechte auch für Febris recurrens.

Sehr interessant ist das Verhalten des Albumin; die Behauptung Murchison's, dass sein Vorkommen bei Recurrens ein seltenes sei, trifft nach unseren Beobachtungen durchaus nicht zu; es fand sich im Gegentheil, dass im Harne eines jeden Recurrenskranken Eiweiss auftritt. Wenn man erwägt, dass von all den von mir beobachteten Fällen kein einziger lethal endigte, dann wird man wohl nicht mehr daran denken können, das Auftreten von Eiweiss im Harn bei Febris recurrens als ein Symptom von übler Vorbedeutung zu halten; wir sind vielmehr zu der Annahme gezwungen, dass das Erscheinen von Albumin im Urin nothwendig zu dem Krankheitsbilde der Febris recurrens gehöre. Hinsichtlich des Eiweissverhaltens verweise ich ausserdem auf die Arbeit des Hrn. Dr. Obermeier, der, wie ich aus mündlicher Mittheilung weiss, sehr oft auf der Höhe des Fiebers Cylinder im Harne vorfand. Dies stimmt allerdings nicht immer mit meinen Beobachtungen überein; es lässt sich jedoch die Differenz einerseits durch die Annahme Zimmermann's erklären, dass sich Cylinder

[1]) Murchison, Die typhoiden Krankheiten, übers. von Zülzer. S. 488.

im Harn auch ohne gleichzeitiges Albumin fänden, d. h. dass chemisch der Nachweis von Eiweiss im Harn auch da nicht immer möglich sei, wo sich in demselben unter dem Mikroskop Cylinder auffinden lassen. Andererseits muss ich bemerken, dass ich die Eiweissprobe nur mit Kochen und Zusatz von Salpetersäure machte.

Ein Vorkommen von Zucker oder Gallenfarbstoff im Harn konnte, trotz vielfacher und sorgfältiger Untersuchung darauf, niemals nachgewiesen werden. Die Brücke'sche Zuckerprobe ist allerdings nicht angewendet worden, aber die Trommer'sche und die Probe mit Fehling'scher Lösung, sowie die Versuche mit den Gährungsapparaten gaben stets negative Resultate.

Was die Chloride betrifft, so war mit ziemlicher Sicherheit vorauszusehen, dass ihr Verhalten bei Febris recurrens sich nicht anders gestalten werde, als bei fast allen anderen fieberhaften Krankheiten (mit Ausnahme von Intermittens, wo eine Vermehrung der Chloride im Fieber nachgewiesen ist), d. h. dass auch dort die Ausscheidung von Chlornatrium durch den Harn während des Fiebers fast auf 0 sinkt. Diese Voraussetzung hat sich auch bestätigt. Denn bei 3 auf NaCl untersuchten Fällen, die im Laufe der Untersuchung einen Fieberanfall hatten, sahen wir die Chlornatrium-Mengen sinken bei

Krüger	auf	0,5	Grm. während 24 St.
Piedack	-	0,9	
Schulz	-	0,8	

Dies ist in der That einem fast absoluten Verschwinden von Chlornatrium im Harn gleich zu achten.

Von grossem Interesse war es, zu beobachten, wie sich die Harnstoffausscheidung gestalten werde. Wenn auch zu erwarten stand, dass bei Febris recurrens, wie in allen anderen fieberhaften Krankheiten eine Vermehrung derselben stattfinden werde, so musste doch einerseits die hohe Temperatur, die während eines Anfalls aufzutreten pflegt (bis 42,5 C.), andererseits aber auch die Wiederholung des Fiebers nach einer Remissionszeit, während der die Temperatur jedesmal sogar unter die Norm zu sinken pflegt, so musste also dies Verhalten doch vielleicht einige Thatsachen ergeben, die von Wichtigkeit sein konnten.

Betrachten wir zunächst die oben näher mitgetheilten Fälle, so ergibt sich deutlich:

dass während jedes ersten Fieberanfalls der Harnstoff bedeutend vermehrt ist. Aber diese Vermehrung erstreckt sich nicht bloss auf die Fiebertage, sondern auch noch auf einige Zeit nachher. Denn wir sehen bei Braun eine 24stünd. $\dot{U}$-Menge von 24,5 Grms., 30 und 49 Grms., die erst 6 Tage nach dem Anfalle auf 19,9 sinkt, was für dieses Individuum der Norm ungefähr gleich kommt; denn er schied am 12. resp. 13. Tage nach dem 2. Anfalle ebenfalls nur 17 resp. 20 Grms. während 24 Stunden aus. Fast ebenso gestaltet sich die Sache bei Piedack; allerdings konnte ich bei diesem den Harnstoff erst bestimmen, nachdem bereits der erste Abfall eingetreten war. Aber es fanden sich auch da noch am 1. Tage der Untersuchung im Harn 52 Grms. $\dot{U}$, die — wenn man den 2. Tag ausser Acht lässt, wo Harn durch Unvorsichtigkeit der Wärter abhanden kam — allmählich auf 28,4 Grms. sanken.

Etwas abweichend hiervon gestaltet es sich bei Schulz. In diesem Falle konnte ich noch den Harn dreier Fiebertage des ersten Anfalles untersuchen. Es fand sich

am 1. Tage	bei einer mittleren Temperatur von 40,9 eine $\dot{U}$-Menge von	.	42	Grms.
- 2. -	bei einer mittleren Temperatur von 41,2 eine $\dot{U}$-Menge von	.	22,7	-
- 3. -	bei einer Morgentemperatur von 38,7, die Mittags bereits auf 36,1 (also Tag des Abfalls) gesunken war	.	43,9	-
- 4. -	fanden sich	.	48,6	-
- 5. -	- - -	.	42,0	-
und erst - 6.	d. h. fieberfreien Tage nur . . .		26,4	- $\dot{U}$.

Dieser eine Fall lehrt sehr deutlich, dass man weder daran denken kann, eine Parallele ziehen zu wollen zwischen Harntoffmenge und der Temperatur (wie es z. B. Brattler für Ileotyphus thun wollte), andererseits aber auch, dass lange, nachdem die Temperatur sogar unter die Norm gesunken, der Harnstoff sich vermehrt zeigt.

Aber es ist durchaus unhaltbar, anzunehmen, dass dies Verhalten der $\dot{U}$-Ausscheidung wesentlich abhängig sei von der Nah-

rungs-Aufnahme. Denn da dieselbe im Fieber fast gleich 0 ist und erst nachher sich allmählich hebt, so müsste unmittelbar nach dem Fieber ein allmähliches Ansteigen der Harnstoff-Curve stattfinden, was niemals der Fall ist (vergl. die betreffenden Curven auf der beigefügten Tafel). Nach den umfassenden Beobachtungen von C. Voit ist festgestellt, dass der ganze mit der Nahrung eingeführte Stickstoff binnen 24 Stunden im Harn und Koth erscheinen muss, wofern der Organismus sich im sog. Ernährungsgleichgewicht befindet. Dies letztere findet nun allerdings unmittelbar nach überstandenem Fieber gewiss nicht statt; wir müssen vielmehr annehmen, dass sich der Organismus in einem Zustande befindet, der dem einer vorangegangenen Inanition wenigstens gleich zu achten ist. Ich sage, wenigstens gleich zu achten; denn eigentlich kommt hier ein doppeltes Moment in Betracht: 1) die vorangegangene Inanition und 2) die erhöhte febrile Consumption. Wir wollen jedoch den letzten Punkt vorläufig ausser Acht lassen; ich komme später nochmals darauf zurück.

Der Organismus wird also unmittelbar nach dem Fieber einen grossen Theil der zugeführten Nahrung zum Ansatz verwenden. Stammte nun der ausgeschiedene Stickstoff aus der zugeführten Nahrung, dann müsste er unmittelbar nach dem Fieber relativ unbedeutend sein und müsste sich steigern mit jedem Tage, der sich von der Fieberzeit mehr und mehr entfernt. Da aber das Verhalten des nach dem Fieber ausgeschiedenen Stickstoffs sich nicht von Tag zu Tag vermehrt, sondern vielmehr von einer abnorm hohen Zahl allmählich — continuirlich oder discontinuirlich — zur Norm absinkt, so sind wir zu dem Schlusse berechtigt, dass die auch nach dem Fieberanfall vorhandene erhöhte Harnstoffausscheidung zurückzuführen ist auf den erhöhten Umsatz während der Fieberzeit.

Es bleiben allerdings noch zwei Möglichkeiten zu widerlegen, die im Stande wären, den von mir gezogenen Schluss anzugreifen. Man könnte nehmlich daran denken, dass auch nach eingetretener Remission ein erhöhter Stoffwechsel der stickstoffhaltigen Gewebe, d. h. eine erhöhte Consumption im Körper stattfinde. Aber dagegen spricht einerseits die niedrige, sogar subnormale Temperatur [1]), an-

[1]) Ob die Temperatursteigerung die Ursache oder die Folge der erhöhten Consumption sei, kommt für unsere Frage natürlich nicht in Betracht.

dererseits der Umstand, dass während dieser Zeit der „Fiebererreger“ entweder latent geworden oder ganz verschwunden ist.

Die zweite Möglichkeit, wodurch die obige Schlussfolgerung beeinträchtigt werden könnte, liegt in dem von Genth geführten Nachweis, dass auch der blosse Genuss reichlichen Wassers die Harnstoffausscheidung um ein Beträchtliches vermehrt. Wenn die ausgeschiedenen $\overset{+}{U}$-Mengen proportional gingen den ausgeschiedenen Quantitäten Harn, dann müsste allerdings die grössere oder kleinere Harnstoffmenge nur auf jene erwiesene Thatsache bezogen werden. Dem ist aber durchaus nicht so; einige Beispiele aus den oben näher angegebenen Fällen werden dies sofort klar machen. Bei Soblick (II) fand sich

am 6. März bei 1000 Ccm. Harn eine $\overset{+}{U}$-Menge von 48,1 Grms.
und - 11. - - 2150 - - - - - 21,9 -

Bei Schulz (IV)

am 15. März bei 1225 Ccm. Harn eine $\overset{+}{U}$-Menge von 42,2 Grms.
und - 24. - - 2350 - - - - - 31,5 -

Bei Piedack (III)

am 8. März bei 1200 Ccm. Harn eine $\overset{+}{U}$-Menge von 52,3 Grms.
und - 12. - - 2425 - - - - - 30,5 -

Braun (I) schied aus

am 22. Februar bei 750 Ccm. Harn eine $\overset{+}{U}$-Menge von 31,2 Grms.
und - 26. - - 1120 - - - - - 19,9 -

Diese Beispiele lehren wohl zur Genüge, dass auch bei Febris recurrens die Harnstoffausscheidung durchaus nicht parallel geht der Wasserausscheidung und wir sind demgemäss gezwungen, die auch nach dem Fieber fortdauernd erhöhte Harnstoffausscheidung zurückzuführen auf den erhöhten Stoffwechsel während der Fieberzeit.

Daraus müssen wir nun weiter folgern, dass diese während der Fieberzeit producirten vermehrten Stoffwechselproducte zum grossen Theile im Organismus verweilen können, um erst einer allmählichen Ausscheidung anheimzufallen und es wird sich fragen, wie sich dies Verhalten erklären lasse und welcher Art diese Producte seien.

C. Voit hat nachgewiesen[1]), dass Harnstoff im Organismus nicht aufgespeichert werden könne — etwa wie NaCl —, sondern

[1]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. II. S. 226 ff.

dass aller im Organismus vorhandene $\dot{U}$, sowohl der gereichte, wie der gebildete, binnen 24 Stunden excernirt werde. Es müsste also dies Gesetz in und nach dem Fieber durch irgend welche Ursachen gestört sein oder — und das ist sehr viel wahrscheinlicher — die während des Fiebers gebildeten stickstoffhaltigen Oxydationsproducte sind nicht blos Harnstoff, sondern hauptsächlich seine Vorstufen[1]). Es ist schon seit langer Zeit bekannt, dass während des Fiebers Kreatin etc. vermehrt sei. Den Kreatin- und Kreatinin-Gehalt des Harns besonders zu untersuchen, schien aber deshalb nicht so nothwendig, weil ja, wie Voit gleichfalls nachgewiesen, durch die Liebig'sche Titrirmethode auch beim Menschenharn der ganze im Harn vorhandene Stickstoff gefällt wird.

Wie gestalten sich nun aber die Verhältnisse der Harnstoffausscheidung beim zweiten Anfalle? Es ist von vornherein klar, dass hier die Verhältnisse ganz anders liegen wie beim ersten Anfalle. Denn schon das Verhalten der Patienten im zweiten Fieberanfalle ist ein anderes. Bei Beginn desselben fühlen sie sich in der Regel durchaus nicht unwohl — etwa wie beim ersten Anfalle — sondern wollen sogar umhergehen etc., nehmen ihre gewöhnliche Nahrung (die niedrigste Diätform) zu sich und zeigen nur ein stärkeres Verlangen zu trinken. Dies ändert sich in der Regel, nachdem der Anfall einige Tage bestanden. Erst dann haben die Patienten das Gefühl des Krankseins, es tritt Nahrungsverweigerung ein, der Organismus hungert. Ausserdem trifft der erste Anfall den Körper in der Regel in einem Zustande, bei dem die Gewebe ausser dem „Organeiweiss" auch noch „Vorrathseiweiss" angesetzt haben. Wenn dagegen das Fieber nach mehr oder weniger Zeit recurrirt, dann wird wohl der Organismus sich erst in den allerwenigsten Fällen bereits im Ernährungsgleichgewicht befinden; wir werden demgemäss fast niemals erwarten können, eine Harnstoffausscheidung zu finden, die an Höhe der im ersten Anfalle gleich kommt. Und dies hat auch die Untersuchung bestätigt. Denn ein Blick auf die Harnstoffcurven der beigefügten Tabelle zeigt ganz evident, dass im zwei-

[1]) Zu ähnlichen Schlüssen, obgleich auf ganz anderem Wege, kommt Leyden (Deut. Arch. f. klin. Medicin 1869. S. 371), indem er meint, dass im hohen Fieber vermuthlich eine Retention von Excretions-, resp. unvollkommenen Verbrennungsstoffen stattfinde.

ten Anfalle die Harnstoffcurve nie bis zu der Höhe emporsteigt, die sie im ersten Anfalle erreicht hatte.

Aber eine Vermehrung der $\dot{U}$-Ausscheidung ist sicherlich vorhanden. Denn wenn man auch nicht daran denken kann, eine Differenz von einigen Grms. p. die zur Stützung dieser Behauptung verwenden zu wollen, so geht doch aus den ersten vier angeführten Fällen die erhöhte fibrile Umsetzung der stickstoffhaltigen Gewebe in und nach dem zweiten Anfalle deutlich hervor. Denn wir sehen ja bei Braun (I) den Harnstoff von 26 Grms. (am Tage vor dem zweiten Anfalle) steigen auf 36 Grms. und erst zwei Tage nach dem eingetretenen Abfalle sinkt die Ureum-Ausscheidung wieder auf 19,5 Grms. Bei Soblick (II) stieg die Harnstoffausscheidung von 25 auf 35 Grms., bei Schulz (IV) von 29 auf 41 Grms. und bei Piedack (III) sogar von 28 auf 46 Grms. p. die. Diese Thatsachen sprechen wohl deutlich genug dafür, dass auch im zweiten Anfalle ein erhöhter Umsatz der stickstoffhaltigen Gewebe stattfindet. Alle etwaigen Einwendungen dagegen treffen hier natürlich ebensowenig zu, wie bei dem ersten Anfalle.

Doch ich will nicht verschweigen, dass in einem einzigen der von mir untersuchten Fälle (Raetz V) eine absolute Vermehrung der Harnstoffausscheidung im zweiten Falle nicht nachzuweisen war (cf. Tabelle und die beigefügte Curven-Tafel). Es muss demnach angenommen werden, dass derselbe während des ersten Anfalls eine solche Steigerung in der Consumption seiner Gewebe zu bestehen hatte, dass bei Beginn des zweiten Anfalls vielleicht noch nicht einmal das Organeiweiss, geschweige denn das Vorrathseiweiss wieder ersetzt war. Auf eine Verringerung des Umsatzes der stickstoffhaltigen Gewebe in diesem Falle schliessen zu wollen, geht sicherlich nicht an. Es stimmt dies Verhalten auch mit den von Liebermeister[1]) gefundenen Thatsachen, welche zeigen, „dass bei Fieberkranken der Stoffumsatz der N-haltigen Gewebe, absolut genommen, nicht immer gesteigert, sondern unter Umständen sogar beträchtlich unter die Norm herabgesetzt ist.“

Jedenfalls liefert die Harnstoffausscheidung bei Febris recurrens den schon so oft geführten Nachweis, dass im Fieber wirklich eine vermehrte Oxydation der stickstoffhaltigen Gewebe stattfindet. Dass

[1]) Prager Vierteljahrschr. Bd. LXXXVII. S. 63.

diese nichts mit der Arbeitsleistung des Organismus zu thun hat, ist klar; denn das Factum, dass auch die stärkste körperliche Anstrengung den Eiweissverbrauch nicht vermehrt, wird heute gewiss nicht mehr angezweifelt werden. Aber man hat in Abrede stellen wollen, dass diese erhöhte Consumption der N-haltigen Gewebe für das Fieber characteristisch sei. Man hat hingewiesen auf Diabetes, wo ja eine so bedeutende Harnstoffausscheidung vorhanden sei, ohne dass irgendwie an Fieber gedacht werden könne. Allein es ist dabei ausser Acht gelassen worden, dass hier doch die bedeutend vermehrte Nahrungszufuhr in Betracht zu ziehen sei. Die vermehrte Zufuhr muss naturgemäss einen vermehrten Umsatz hervorbringen, besonders wenn dem Organismus die Fähigkeit mangelt, sich in das Ernährungsgleichgewicht zu setzen. Ueberdies hat ja Voit[1]) nachgewiesen, dass der Umsatz der N-haltigen Stoffe bei demselben Thiere um das 15fache hin- und hergehen könne, ohne dass man am Körper irgend etwas Besonderes wahrnimmt.

Es hat aber andererseits Traube versucht, die erhöhte Consumption der Gewebe im Fieber in Abrede zu stellen und die vermehrte Harnstoffproduction folgendermaassen zu erklären[2]): „Ich halte den Harnstoff nicht für ein Product des Stoffwechsels, sondern bin der Ansicht, dass er aus der directen Oxydation der im Blute enthaltenen albuminösen Stoffe hervorgehe. — Dieser (i. e. $\overset{+}{U}$) deutet also keineswegs auf eine erhöhte, vielmehr auf eine verminderte Oxydation in den Geweben hin.“ Diesen Satz, der offenbar auf der Idee der Luxusconsumption beruht, hat zwar bereits Heymann[3]) zu widerlegen gesucht; noch mehr ist dies durch Carl Voit geschehen, indem er ausführt: „Ein Gewebe nimmt nach dieser Anschauung nur so viel aus dem Blute auf, als in ihm vorher verbraucht worden ist; man sah nicht ein, warum bei gleicher äusserer Leistung in ihm einmal weniger, einmal viel zerstört werden soll; da verfiel man denn auf die unglückliche Idee von der Verbrennung des überschüssigen Eiweisses im Blute und der doppelten Harnstoffquelle von ganz verschiedener Bedeutung für den Organismus. Wenn aber unter den im Körper gegebenen Be-

[1]) C. Voit, Zeitschrift f. Biol. Bd. III. S. 4.
[2]) Deutsche Klinik 1864. No. 17.
[3]) Deutsche Klinik 1864. No. 30.

dingungen ganz unabhängig von der Leistung die Umwandlung der eiweissartigen Stoffe fortwährend vor sich geht, so dass alles zerstört wird, was unter diese Bedingungen geräth, und wenn für jeden Stand an Eiweiss eine gewisse Quantität an Zufuhr unumgänglich nöthig ist, so ist eine principielle Trennung zwischen Untergang im Gewebe und im Blute nicht mehr festzuhalten und die Annahme der Verbrennung eines Ueberschusses im Blute mindestens unnöthig geworden[1]).“

Schliesslich habe ich noch das Verhalten der Phosphorsäure-Ausscheidung bei Febris recurrens zu erwähnen; wenn ich die Besprechung derselben bis zuletzt verschoben, so geschah es deshalb, weil sie am besten nach der Feststellung der Harnstoffausscheidung abgehandelt werden kann. Denn ich habe gefunden, dass die Phosphorsäureausscheidung im Grossen und Ganzen parallel geht der Ureumausscheidung, d. h. die Phosphorsäure-Curve steigt und fällt mit der Harnstoff-Curve (cf. die beigefügte Tafel). Es kommen allerdings hier und da Abweichungen vor, aber die Thatsache wird dadurch nicht umgestossen. Mit Beginn des Fiebers oder nach schon eingetretenem Paroxysmus steigt sofort die Phosphorsäureausscheidung. So bei Piedack (III) von 1,87 Grms. p. die vor dem Anfalle auf 2,4, ja sogar 4,1 Grms., um mit dem Aufhören des Fiebers zu sinken auf 0,8 Grms. und mit dem Recurriren desselben wieder zu steigen auf 2,1 Grms., während die PO_5-Menge bei diesem in dea fieberfreien Zeit niemals 2 Grms. p. die erreichte. So steigt bei Schulz (IV) die 24stünd. Phosphorsäure-Menge im ersten Anfalle auf 3,2 Grms. und im zweiten Anfalle einmal sogar auf 4,0 Grms. So finden sich auch bei Soblick (II) im zweiten Anfalle 2,5 resp. 2,6 Grms. im 24stünd. Harn, während längere Zeit nach dem Fieber die Phosphorsäure-Ausscheidung bei diesem nur 0,6 resp. 0,8 Grms. p. die betrug. Es ist übrigens bemerkenswerth, dass im zweiten Anfalle die PO_5-Curve immer höher steigt als die $\overset{+}{U}$-Curve.

Man kann durchaus nicht daran denken, zwischen Phosphorsäureausscheidung und Wasserausscheidung eine Parallele ziehen zu wollen, wie es z. B. Rosenstein für den exanthematischen Typhus gethan hat. Bei Recurrens ist ein solches Verhalten entschieden

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. III. S. 43 u. 44.

nicht vorhanden. Einige Zahlen werden dies am besten beweisen. Piedack schied aus

am 16. März bei einer 24st. Menge Harn von 930 Ccm. 2,4 Grms. PO_5.
- 17. - - - - - - - 1240 - 4,2 - -
- 24. - - - - - - - 2400 - 2,0 - -

Soblick schied aus

am 17. März bei einer 24st. Menge Harn von 950 Ccm. 2,6 Grms. PO_5.
- 23. - - - - - - - 2500 - 0,7 - -

Schulz schied aus

am 16. März bei einer 24st. Menge Harn von 1500 Ccm. 0,8 Grms. PO_5.
- 20. - - - - - - - 1240 - 2,7 - -

Wenn wir dagegen zwischen Phosphorsäureausscheidung und Harnstoffausscheidung einen Parallelismus finden, so kann dies durchaus nicht befremden. Denn es ist schon seit längerer Zeit dargethan, dass im normalen Organismus die Ausscheidung von Stickstoff und Phosphorsäure einander parallel gehen. „Die phosphorsauren Salze sind, wie man weiss, in näherer Verbindung mit den eiweissartigen Stoffen; die letzteren kommen ohne die ersteren nicht vor und wo sich in pflanzlichen oder thierischen Theilen ein grösserer Reichthum an Stickstoff findet, ist auch mehr Phosphorsäure in der Asche enthalten. Man hat daher die Möglichkeit, die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen durch die Menge der im Harn und Koth vorhandenen Phosphorsäure zu controliren[1])." „Stickstoff und Phosphorsäure steigen und fallen also mit einander[2])."

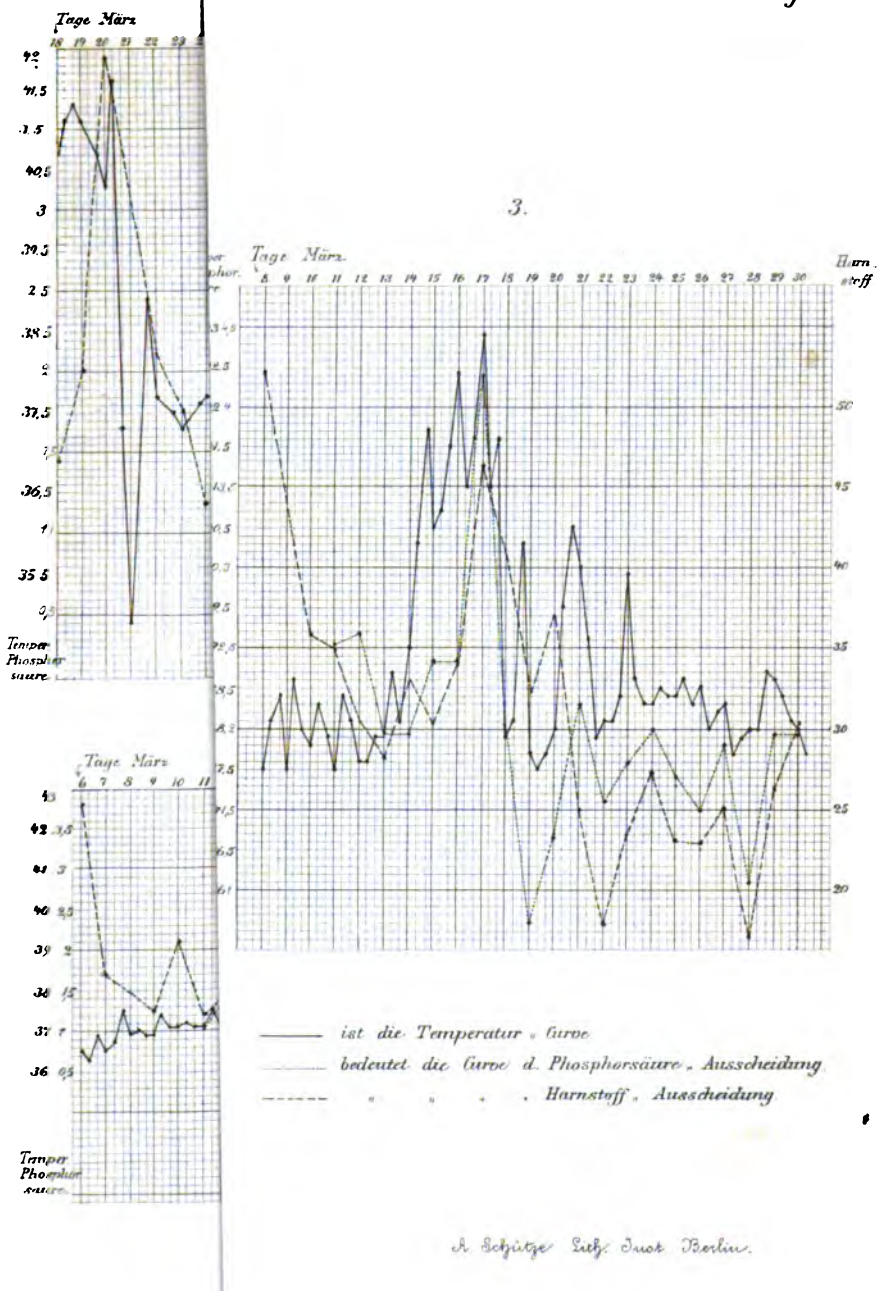
Aber man könnte nach Bischoff's Beobachtungen daran denken, die erhöhte Phosphorsäureausscheidung während des Fiebers auf die gleichzeitig bestehende Inanition zurückzuführen; es scheint dies noch wahrscheinlicher, da im zweiten Anfalle — nachdem also immer eine Inanitionsperiode vorhergegangen und der Organismus gewiss noch nicht in's Ernährungsgleichgewicht zurückgekehrt ist — die PO_5-Curve stets höher steigt als die $\overset{+}{U}$-Curve. Allein diese Annahme erscheint bei näherer Betrachtung gerade nach Bischoff's Beobachtungen durchaus unhaltbar. Denn dieser sagt: „Nur beim Hunger wird eine verhältnissmässig grössere Menge Phosphorsäure ausgeschieden, wahrscheinlich aus dem Plasma ohne einen ent-

[1]) C. Voit, Ausscheidungswege des Stickstoffs (Zeitschr. f. Biol. Bd. II. S. 54).
[2]) E. Bischoff, Zeitschrift f. Biol. Bd. III. S. 322.

sprechenden Eiweissumsatz, da beim Hunger auch eine grössere Quantität Kochsalz und Gesammtasche im Harn gefunden wird, als im zersetzten Fleisch enthalten ist[1])." Denn abgesehen davon, dass im Fieber eine weit grössere Steigerung der Phosphorsäureausscheidung auftritt, als je im Hunger vorkommt, zeigt sich ja im Fieber auch der Eiweissumsatz entsprechend vermehrt und das Verhalten des Kochsalzes im Fieber ist gerade das entgegengesetzte von seinem Verhalten im Hunger. Es ist aber ferner sehr fraglich, ob die im Fieber vermehrte Phosphorsäure aus dem Plasma herrühre, weil wir ja eben den Umsatz der stickstoffhaltigen Gewebe weit über die Norm gesteigert sehen; im Gegentheil: es ist nach dem Verhalten des Harnstoffs und der Phosphorsäure sehr viel wahrscheinlicher, wenn nicht sicher, dass wir die Quelle der letzteren gleichfalls in den eiweisshaltigen Geweben, d. i. besonders in den Muskeln, zu suchen haben, die ja unter jenen die weit überwiegende Hauptmasse bilden. Und da die Muskelschmerzen ein pathognostisches Zeichen für Febris recurrens bilden, so wird es sich fragen, ob sich nicht dieselben, zu einem Theile wenigstens, auf die erhöhte Phosphorsäureausscheidung zurückführen lassen, wenn auch Murchison meint, dass die Muskelschmerzen vielleicht abhängen von der Gegenwart irgend einer anomalen Substanz im Blute, wie Harn- oder Milchsäure.

Auf Tafel V sind die Temperatur-Curven nicht in Uebereinstimmung mit den Zahlen-Angaben im Texte, beziehungsweise in den Tabellen. Es erklärt sich dies daraus, dass bei einer nachträglichen Correction des zu den Temperatur-Messungen gebrauchten Thermometers sich herausstellte, dass die Skala desselben um 0,8 Grad zu hoch angesetzt war. Im Texte und den Tabellen sind die corrigirten Zahlen gegeben; auf der Tafel, die schon früher fertig war, liess sich eine Aenderung nicht mehr vornehmen. Es sind daher sämmtliche Temperatur-Curven um 0,8 Grad niedriger zu denken.

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. III. S. 322.



A. Schütze Lith. Inst. Berlin.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Wirkung der Digitalis.

Von Dr. R. Ferber in Hamburg.

Das Fingerhutkraut ist ein Mittel, welches der Arzt nie wird entbehren können. Es ist daher die Art und Weise der Wirkung desselben nicht aufmerksam genug nach allen Richtungen hin zu verfolgen. Wegen seines regulären Verlaufes hat sich unter allen fieberhaften Krankheiten ganz insbesondere der Abdominaltyphus zu derartigen Untersuchungen qualificirt. Vor vier Jahren habe ich in diesem Archiv (Bd. XXX. S. 290) einige Studien über die Wirksamkeit der Digitalis in jener Krankheit nach Fällen, welche im hiesigen Allgem. Krankenhause beobachtet wurden, mitgetheilt. Ich habe nun seitdem in der Privatpraxis aus ersichtlichen Gründen die Anwendung des fraglichen Mittels nicht in der ausgedehnten Weise fortsetzen können, da einmal Typhusfälle nicht so häufig vorkommen und ich dann die vorgekommenen fast nur mit Wasser behandelt habe. Dennoch bot sich hin und wieder Gelegenheit, jenes in der That unentbehrliche Mittel in anderen fieberhaften Krankheiten anzuwenden, so dass ich meine damals ausgesprochenen Ansichten nach wie vor vertreten und sie namentlich, wie ich dies in diesen Zeilen beabsichtige, noch bestimmter hervorheben kann.

Damals ging ich von der zugestandenen Einwirkung der Digitalis auf die Harnabsonderung aus und suchte die von mir neben dem Abfall der Fieberwärme beobachteten Begleiterscheinungen, namentlich die Schweisse und wässerigen Stuhlentleerungen als für eine behinderte Wasserabsonderung durch die Nieren vicariirende, von der Digitalis somit abhängige Erscheinungen hinzustellen. Ich glaube jetzt nicht, dass man dazu seine Zuflucht zu nehmen braucht, um die Schweisse, welche bei der Digitalisincorporation auftreten und unter denen das Fieber abfällt, als abhängig von jenem Mittel darzustellen. Bei der Epikrise der siebenten Beobachtung habe ich bereits andeutungsweise die Vermuthung ausgesprochen, dass die Einwirkung der Digitalis in einer Steigerung des venösen Druckes, in einer Ueberfüllung des Venensystems und damit in einer vorzugsweisen Ausbreitung der Blutmenge an der Körperperipherie zu suchen sei. Nimmt man nun diese Theorie an, so wäre damit eine Erklärung der die Temperatur ermässigenden Eigenschaft der Digitalis durch eine vermehrte Strahlung und durch eine vermehrte Wasserabgabe durch die Venen an der Körperperipherie leicht zu geben. Dass aber der durch die Digitalis bedingte Temperaturabfall unter Schweissen einzutreten pflegt, bestätigten die in der Leipziger Klinik fortgesetzten Versuche (Hankel, Arch. d. Heilk.

X. S. 299). Dennoch glaubt Hankel diesen Schweissen für die Abnahme der Temperatur keine wesentliche Bedeutung beimessen zu dürfen. Ich möchte diesem Ausspruche nur die Resultate der neuesten Untersuchungen Leyden's (Deutsch. Arch. Bd. 5. S. 273) entgegenhalten. Haben die Schweisse einen sehr erheblichen Einfluss auf die Verminderung der abnorm gesteigerten Eigenwärme, und vermag andererseits die Digitalis diese Schweisse zu produciren, so liegt denn doch wohl auf der Hand, dass ein Hauptfactor der temperaturermässigenden Eigenschaft der Digitalis in der Fähigkeit derselben besteht, solche Schweisse hervorzubringen.

Die Entziehung von Wärme durch die wenn auch vermehrte Harnabsonderung bleibt, wie ich bereits damals hervorhob, immerhin eine nur sehr geringe. Aber eins kommt zum Anderen! Ich habe diese durch die Digitalis bedingte Wärmeabfuhr überhaupt nur als ein unterstützendes Moment hingestellt. Die harntreibende Kraft der Digitalis bestätigte beim Typhus neuerdings ebenfalls Hankel.

Man ist in Leipzig auch zu dem Resultate gelangt, dass von den Fällen, wo Blutungen vorkamen, diejenigen, welche mit Digitalis behandelt worden waren, fast stets ein, wenn auch ganz unbedeutendes Ueberwiegen zeigten vor denjenigen, welche nicht mit dem fraglichen Mittel behandelt waren. Nach Hankel's Bemerkung hat es den Anschein, als legte ich etwa nur auf die Darmblutungen ein besonderes Gewicht. In Bezug darauf verweise ich auf meine Arbeit (l. c. S. 357). Das Zustandekommen jener Hämorrhagien wird in der Ueberfüllung des Venensystems und der Steigerung des Druckes, dem die schwachen Wände der Venen, namentlich auf den Schleimhäuten, nicht gewachsen sind, eine hinlängliche Erklärung finden. Die Autopsien im Jakobshospitale ergaben bei den mit Digitalis behandelten lethalen Fällen öfter hämorrhagische Erosionen im Magen als bei den nicht mit Digitalis behandelten Fällen. Wie Hankel bei alledem zu seinem Schlusssatz VI kommen kann, verstehe ich nicht. Ich habe seitdem in mehreren Fällen, die ich leider nicht näher notirt habe, auf Digitalisdarreichung ein auffälliges, d. h. durch den Krankheitsverlauf nicht zu erklärendes Nasenbluten beobachtet und verbleibe daher bei meiner Ansicht, dass das Fingerhutkraut in grösserer Dose im Stande ist, Hämorrhagien zu veranlassen.

Als Analogon dieser Blutungen auf den Schleimhäuten finden sich nach der Digitalisincorporation Hyperämien auf den äusseren Hautdecken. Das festere Gewebe der Cutis an und für sich wird den schwachwandigen Venen mehr Schutz und Stütze gewähren, als dies die lockeren Schleimhäute vermögen — es wird also seltener zur Hämorrhagie kommen. Jene Hyperämien in der Cutis zeigen sich nach der Einverleibung grösserer Digitalismengen als ein Exanthem, auf welches Traube zuerst aufmerksam machte. Der Polymorphismus jener Ausschlagsform kann unmöglich Anstoss erregen, finden wir doch auch bei verschiedenen acuten Exanthemen (Rubeolen) die mannichfachsten Formen vertreten. Thomas verwarf die Richtigkeit eines Zusammenhanges jener Erscheinungen auf der Haut mit der Digitaliseinverleibung, obwohl ihm bei den allerdings nur mit bei weitem kleineren Dosen behandelten Kranken ein für mich beweisender Fall vorlag (Arch. d. Heilk. VI. S. 436). Wie Hankel berichtet, sind nun seitdem auch keine derartige Beobachtungen in Leipzig gemacht worden, „dagegen", sagt er, „ist nicht zu läugnen, dass die Backen sich nach dem Gebrauche der Digitalis häufig circumscript röthen"

Diese Röthe kann, wenn zugleich noch ein geringes Oedem hinzutritt, leicht den Eindruck eines Erysipelas machen." Ich betrachte diesen Ausspruch schon immer als einen Gewinn.

Es ist nun schliesslich überhaupt daran zu erinnern, dass in der Wunderlich'schen Klinik stets mit bei Weitem kleineren Dosen Digitalis operirt ward, als ich sie angewandt habe. Mögen jene kleineren Dosen zur Ermässigung der Fieberhitze und des Pulses bei längerer Anwendung völlig ausreichend sein, so ist doch andererseits ganz entschieden nicht in Abrede zu stellen, dass mit grösseren Dosen ein schnellerer und weit sicherer Erfolg zu erzielen ist. Namentlich aber wird bei dieser Darreichungsweise das Gesammtbild der Wirkung weit markirtere Contouren zeigen, während bei jenen in längerer Zeit fortgegebenen kleinen Dosen die einzelnen Linien jenes Bildes weit aus einander gezerrt werden und daher mit den Umrissen des Krankheitsbildes selbst verschwimmen. Die Anwendungsweise des Fingerhutkrautes, wie sie in der Leipziger Klinik üblich ist, wird eine weit mühevollere und längere Ueberwachung erheischen. Ich zweifle aber nicht, dass mit der Zeit die Richtigkeit meiner Angaben auch in der Klinik des Jakobshospitales anerkannt werden wird.

2.

Berichtigung.

Von Dr. Carl Schwalbe, Privatdocenten in Zürich.

In Bd. 46 Heft 2 S. 137 dieses Archivs erwähnt Herr Prof. Binz meine in der Deutschen Klinik vom 5. September 1868 veröffentlichten Experimente über Chinin mit folgenden Worten: „C. Schwalbe untersuchte das Blut gesunder Kätzchen mikroskopisch, vergiftete die Thiere durch allmähliche subcutane Chinineinspritzungen, untersuchte dann das Blut sofort wieder und konnte keine Veränderungen der weissen Blutzellen beobachten." Ich muss dieses Citat als völlig unrichtig bezeichnen und wiederhole zum Beweise die von Binz angezogene Stelle hier wörtlich: „Andere Resultate erhielt ich bei der subcutanen Einspritzung der erwähnten Chininlösung (Chin. sulf.). Ich wählte in den meisten Fällen eine Quantität, die jedenfalls hätte genügend sein sollen, um alle weissen Blutzellen zu tödten: 1 : 500 bis 1 : 1152 des Körpergewichts. Das Blut wurde jedesmal vor der Injection auf das mikroskopische Verhalten der weissen Blutzellen untersucht. Unmittelbar nach dem Vergiftungstode der Katzen, der meist ½ — 2 Stunden nach der subcutanen Injection eintrat, wurde das Blut wieder untersucht, sowohl das Blut von Hautvenen, als das der Milzvene. Ich konnte keine Veränderung der weissen Blutzellen beobachten; ja einmal glückte es mir sogar auf ungeheiztem Objecttische, deutliche amöboide Bewegungen der weissen Zellen in dem Milzvenenblute zu beobachten."

Obgleich nun Binz keinen Zweifel an der Richtigkeit seiner Beobachtungen hegte, so wiederholte er doch meine Versuche, jedoch mit der Modification grösserer

Genauigkeit, indem er ein gleichwerthiges Controlthier verwandte. „Zwei junge Kätzchen, die vor einigen Stunden zuletzt an der Alten getrunken hatten, werden gemessen. Die Temperatur des weissen ist 37,3,

des schwarzen 37,1.

Das weisse ist etwas munterer als das schwarze; beide aber sind vollkommen gesund. Jedes erhält nun vermittelst der Schlundröhre 7,5 lauwarme Milch. Dem weissen werden dann im Verlauf einer Stunde mehrere subcutane Injectionen mit zusammen 0,1 Chin. gemacht. Die Temperatur beträgt darnach, im Ganzen 1½ Stunden nach der ersten Messung, bei dem weissen 35,6,

bei dem schwarzen 37,1.

Beide Thiere befinden sich frei in einem mässig erwärmten Zimmer. Die Temperatur ist 2 Stunden nach der ersten Zeit bei dem weissen 34,0,

bei dem schwarzen 37,3.

Das weisse Thier verendet bald. Die Jugularvene wird freigelegt und aus ihr Blut für mehrere Präparate entnommen. Dasselbe geschieht bei dem unversehrten schwarzen Thiere. Der Vergleich der Präparate von beiden Thieren gestattet keinen Zweifel, dass bei ersterem die Zahl der weissen Blutkörperchen erheblich vermindert ist. Da man sich leicht davon überzeugen kann, dass solche Differenzen bei Thieren von gleichem Alter, Ernährungszustand u. s. w. und gleicher Temperatur nicht vorkommt, so ist eine so auffällige Verminderung nur auf den Einfluss des injicirten Medicamentes zu beziehen."

Das ist nach Binz eine Wiederholung meiner Experimente nur mit der Modification grösserer Genauigkeit! Bei meinen Experimenten braucht man kein Controlthier, da ich nur die Lebensfähigkeit der weissen Blutzellen vor und nach der Chininjection untersuchte. Warum gibt Binz nicht das Körpergewicht der Kätzchen an, um zu bestimmen, wie gross das Verhältniss des Chinin zum Körpergewicht war? Bekanntlich ist die äusserste Verdünnung, bei welcher Chinin noch die weissen Blutkörperchen tödtet, bei unmittelbarer Mengung 1 : 4000 (vide Binz, Experimentelle Studien über das Wesen der Chininwirkung. Berlin, 1868. Hirschwald). Es ist also von grosser Wichtigkeit, dass dieses Verhältniss auch im lebenden Körper wenigstens erreicht werde.

Binz erwähnt gar nicht, dass er die weissen Blutkörperchen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht hat. Statt dessen zählt er die weissen Blutkörperchen nach dem Chinintode des einen Kätzchen bei beiden und findet dieselben bei dem chinisirten erheblich vermindert. Bei seinen früheren Zählungen fand es Binz nothwendig, auch vor der Anwendung des Chinin die weissen Blutkörperchen zu zählen und ihre Zahlen anzugeben. Jetzt wird das Dogma aufgestellt, dass solche Differenzen („erhebliche Verminderung") bei Thieren von gleichem Alter, Ernährungszustand u. s. w. und gleicher Temperatur nicht vorkommen. Was ist denn eine erhebliche Verminderung? Warum fehlen die Zahlen bei diesem Experimente mit der „Modification grösserer Genauigkeit"?

Zürich, den 19. Mai 1869.

3.

Ueber die Wirkung des Chlorals und der dreifach gechlorten Essigsäure.

Von Dr. Oscar Liebreich,
Chem. Assistent. am patholog. Institut, Privatdocent d. Heilmittellehre u. medicin. Chemie an der Universität zu Berlin.

Es liess sich erwarten, dass gewisse Körper, die im Organismus eine Zersetzung erleiden, die Wirkung der Zwischenproducte vor der vollen Zersetzung im Organismus entfalten werden. Ich glaubte dieser Vermuthung am besten am Chloral und der Trichloressigsäure, mit deren vortheilhafter Darstellung ich mich lange beschäftigt habe, nachgehen zu können. Genannte Körper liefern in alkalischer Lösung Chloroform und da eine Modification des Chlorals in Wasser leicht löslich ist, so benutzte ich diese zur subcutanen Injection. Der Erfolg zeigte über alle Erwartung die Richtigkeit meiner Voraussicht. 0,1 Grm. einem jungen Kaninchen unter die Haut gebracht, wirkte innerhalb 10 Minuten. Es tritt tiefer Schlaf ein, wobei dem Thier jede beliebige Stellung gegeben werden kann. Respiration und Puls bleiben etwas verlangsamt regelmässig. Die Reflexerregbarkeit ist erhalten.

Wird einem erwachsenen Kaninchen die dreifache Dose eingespritzt, so zeigt sich anfangs dieselbe Erscheinung, später erlischt auch die Reflexerregbarkeit und das Thier liegt, ohne auf irgend einen Reiz zu reagiren, stundenlang ruhig respirirend da, bis es plötzlich erwacht und ganz munter frisst. Ueber die Anwendbarkeit der Substanz beim Menschen werde ich in der ausführlichen Mittheilung berichten.

4.

Zur Casuistik der Lyssa.

Von Dr. Ferd. Wydler in Aarau.

Es gibt immer noch genug ungläubige Aerzte, die in den Symptomen der Hundswuth einen verkappten Tetanus sehen, und der Einsender hat selbst zu diesen Zweiflern gehört, bis er den nachstehenden Fall erlebte. Die Veröffentlichung eines ordentlich beobachteten Falles hat daher heute noch ihre Berechtigung.

Adolf Heller, von Erlisbach, wurde am 1. November 1868 von einem unbekannten Hunde gebissen und begab sich sogleich nach dem Biss, 7 Uhr Morgens, zu mir. Der Knabe, 16¾ Jahre alt, kräftig, wohlgebaut, mit blonden Haaren, blauen Augen, weisser Haut, wies an der Rückseite der rechten Hand, zwischen dem 4. und 5. Finger, in den verbindenden Weichtheilen der Mittelhandknochen

eine 1½ Zoll lange gerissenrandige Wunde vor. Die Wunde wird durch eine Auflösung von Aetzammoniak in Wasser, 1 Unze auf 8 Unzen, verbunden und die Umschläge erneuert; gleiche Medication am 3. und 5. November; Patient klagt, dass die Umschläge brennen; die Wunde sieht gut aus; am 10. November verschrieb ich ihm eine Salbe, bestehend aus 1 Drachme Terpentinöl auf 1 Unze Fett. Seit dieser Zeit, trotz Mahnungen, mich wieder zu besuchen, sah ich ihn nicht mehr bis zum 8. December Nachmittags d. J. Der Knabe sagte einfach, die Wunde sei mit der Salbe geheilt und da er keine Spur von Schmerzen in Wunde und Narbe gespürt und sich allgemein wohl gefühlt habe, so sei es ihm nicht eingefallen, zum Arzt zu gehen. Seit gestern spüre er aber ein eigenthümliches Gefühl von Beissen und Zerren in den Gliedern, die Narbe thue ihm wehe. Der rechte ganze Arm sei schmerzhaft; er empfinde Schwindel, Angst, Appetitlosigkeit. Die Untersuchung ergab einen Puls von 84, mässige Hautwärme, etwas weite Pupille, leicht belegte Zunge; Gesichtsausdruck ängstlich. Appetitlosigkeit; die Narbe an der Hand geröthet und geschwollen, auf Berührung schmerzhaft. Unterarm auf Druck schmerzlos, Oberarm längs der Gefässscheide empfindlich. Empfindlichkeit des Druckes in der Achselhöhle, einige Drüsen fühlbar. Verordnung: Kali jod. Dr. β, Ol. tereb. Scr. j, Aq. destill. Unc. iij; stündlich 1 Kaffelöffel mit ½ Tasse Wasser zu nehmen; zum Einreiben graue Salbe ½ Unc. β, mit gewöhnter Diät und Weisung, den anderen Morgen seine Mutter zu schicken. Diese erschien am 9. December Vormittags mit dem Bericht, dass der Sohn seit gestern Abend nicht mehr schlucken könne und eine schreckliche Nacht gehabt habe. Ich liess den Kranken behufs besserer Beobachtung und Behandlung von Hinterbuch (¾ Stunden von Aarau und Erlisbach, in einsamer Waldgegend) in das hiesige städtische Armenhaus transferiren, wo er nach 3 Uhr Nachmittags ankam. 5 Minuten später war ich bei ihm und beobachtete folgende Symptome: Narbe geschwollen und schmerzhaft wie den Tag vorher, ebenso der Oberarm und die Achselgegend. Leicht belegte Zunge, ohne Bläschen unterhalb derselben; Mund- und Zahn-Schleimhaut mässig geröthet; Schlund dunkelroth; Magen auf Druck sehr mässig empfindlich, Unterleib normal, Stuhl seit gestern angehalten. Puls 110 bis 120, zuweilen aussetzend, Herz normal ohne Geräusche, Körpertemperatur (nicht gemessen) etwas erhöht, Haut schwitzend; Gesicht cyanotisch, Lippen blau; Augen glänzend, ohne Injection, Pupille über mittlere Weite. Respiration 32—34, beschwerlich, schnell, ängstlich; Percussion und Auscultation ohne Ergebniss, mit Ausnahme einiger grossblasigen Rasselgeräusche in den hinteren Lungenpartien; von Seite der uro-poëtischen Organe Nichts zu bemerken, Palpation der Nieren nicht schmerzhaft; Blase leer, Genitalien nicht turgescent; ¾ Schoppen Urin, stark gelb, gelassen (leider nicht untersucht). Die Sinnesorgane im Allgemeinen normal functionirend; Gesicht, Gehör gesundheitsgemäss; die Intelligenz ungestört. Der Knabe gibt Auskunft über alle Sensationen, über Vergangenheit und Gegenwart. Die Sensibilität und Motilität des Nervensystems dagegen ist alterirt. Lüftet man die Decke des im Bett liegenden Knaben, so schaudert er zusammen, friert, hat das Gefühl der Zugluft auch bei verschlossener Thür; bei Berührung schreckt er auf; er wälzt sich öfters hin und her mit hastiger Bewegung, ist selten mehr als einige Minuten ruhig. Auffallend ist das schwierige, ängstliche, die grösste Oppression bekundende Athemholen, ohne ob-

jective Begründung; er klagt auch, es sei ihm so schwer auf der Brust; es ist offenbar mehr das Gefühl, das man Präcordialangst nennt. Seit dem Abend des vorigen Tages kann der Knabe nichts mehr trinken. Nähert man ihm das Glas mit Wasser, so ergreift ihn die grösste Angst und Athemnoth und er ruft: „um Gottes willen weg damit!“ klemmt die Lippen zusammen, spricht aber fliessend, sobald der Gegenstand seines Abscheus entfernt ist; die gleiche Angst hat er vor anderen Flüssigkeiten, Milch, Kaffee und vor dem Trinkgeschirr, Schüssel, Esslöffel, auch wenn sie leer sind; der Kranke kann Flüssiges nicht schlucken und insofern hat er Schlingbeschwerden, was mit der dunklen Röthe des Schlundes übereinstimmt, allein über Schmerzgefühl im Halse klagt er nicht; es gelingt ihm auch, einen Milchbrocken mit den Fingern in den Mund und Schlund zu stossen und in den Magen hinunterzuwürgen, nachdem er den Bissen sorgfältig durch Druck von aller Flüssigkeit befreit hat; zu einem zweiten Versuche ist aber der Kranke nicht zu bewegen, sondern sinkt erschöpft in die Kissen zurück. Der Gedanke an Flüssigkeit, an Wasser, wie Milch, ist dem Kranken widerwärtig, nicht nur wenn man ihm das Gefäss nähert, sondern auch wenn man ihm nur davon spricht; ein Tropfen Flüssigkeit auf den Lippen macht ihm das gleiche Gefühl der Erstickungsnoth, wie wenn dieser Tropfen in den Schlund gelangt; es ist also Wasserscheu oder vielmehr Flüssigkeitsscheu vorhanden, aber wahrscheinlich ist es nur die Erinnerung an die Qualen, welche durch Trinkversuche entstanden sind, die diese Scheu hervorbringen. Versucht man nehmlich, ohne Trinkgeschirr etwas Flüssigkeit durch den widerspenstigen Schlund in den Magen zu bringen, in der Weise, dass der Patient sich selbst einen elastischen Katheter über die Zunge in den Schlund bringt und der Arzt mit einer elastischen Spritze etwas Wasser (etwa 1 Esslöffel) in den Schlund spritzt (der Versuch gerieth mehrmals, so dass der Kranke das Wasser in den Magen bekam), so erfolgen die entsetzlichsten Zufälle von Erstickungsnoth, wobei nicht nur alle Hülfsmuskeln der Respiration, sondern der ganze Körper in Convulsionen gerathen. Von Symptomen des Wundstarrkrampfes keine Spur, keine Kiefersperre, keine Nacken- und Halssteifigkeit, keine brettartige Beschaffenheit der Haut, der Muskeln, des Nackens, des Rückens, des Thorax, des Halses, die Krämpfe des Körpers haben nichts Tetanisches, der Körper ist flexibel, es ist vollständige Beweglichkeit aller Muskeln vorhanden. Die Anfälle bestehen ausser allgemeiner Unruhe, Hin- und Herwerfen des Körpers, in spontanen Paroxysmen von Respirationsnoth, nur nicht in solcher Heftigkeit, wie auf Trinkversuche. Gegen Licht und Schall ist der Kranke nicht empfindlich, nur gegen Berührung. Beissen und Geifern ist nicht vorhanden; der Patient hat Arzt und Wärter gern bei sich, ist folgsam, versucht auf Zureden seiner Mutter zu wiederholten Malen oben erwähnten Katheterismus. Verordnung: Belladonna-Klystiere von $\frac{1}{4}$ Drachme Herba in 2 Malen. Belladonna-Salbe 12 Gran Extract auf 1 Unze, 2stündlich einreiben, subcutane Morphiuminjection von $\frac{1}{2}$ Gran; kalte Umschläge von Essig und Wasser auf den Kopf; die letzteren lässt er höchst ungern geschehen, die Nähe der Flüssigkeit an seinem Munde ist ihm peinlich. Um 9 Uhr Abends sehe ich den Kranken abermals, bei welchem Besuche mich Herr College Haberstich begleitet. Der Kranke soll während einiger Stunden etwas ruhiger geworden sein. Puls 144. Unruhige Bewegungen, Hin- und Herbewegen immer

noch vorhanden; zum Beibringen des Klystiers legt er sich hastig in die gewöhnliche Lage, sagt: „macht schnell!“ und wirft sich nach der Operation schleunigst wieder in's Bett. Versuch mit Wassereinspritzung wird wiederum gemacht, gleiche Anfälle, gleiche Erstickungsnoth. Mit Ausnahme des zunehmenden Pulses ist der Kranke gleich wie vor 5 Stunden. Medication die gleiche. In der Nacht um 12½ Uhr stirbt Patient, ohne vom Arzt gesehen zu werden, unter rasselnder Respiration, nachdem er eine Stunde vorher ruhiger geworden und irre gesprochen hatte und nachdem er einige Male blutigen Schaum heraufgewürgt und herausgespuckt hatte.

Die Section, 15 Stunden nach dem Tode, ergab starken Leichengeruch, entwickelte Senkungsröthe, dunkles flüssiges Blut, auffallend dunkle braunrothe Musculatur, unter der Zunge keine Bläschen, die Bissnarbe wulstig, in der Armbeuge und Achselgrube einige geschwellte, dunkelrothe Lymphdrüsen. Brusthöhle: Lungenhyperämie, Blutreichthum der vorderen, Blutüberfüllung der hinteren Lungenpartien, dunkelrothe Färbung der Bronchialschleimhaut, schaumiger rosafarbener Inhalt der Luftröhre und Bronchien. Mundschleimhaut blutreich. Schlund und Schlundmuskeln dunkelbraunroth bis über das 1. Fünftheil der Speiseröhre, in dieser etwas schaumige Flüssigkeit. Herz normal, in der rechten Herzkammer und in den beiden Hohlvenen flüssiges dunkles Blut. Kopfhöhle: Hyperämie der Meningen, Abplattung der Gehirnwindungen, seröse Durchfeuchtung des Gehirns, blutreiche, entwickelte graue Substanz. Bauchhöhle: Magen normal, auf der Schleimhaut feine körnige schwarze Substanz (wahrscheinlich das durch den Magensaft veränderte Blut des verschluckten Erstickungsschaumes), übrige Eingeweide normal mit Ausnahme der Nieren, welche geschwellt, blutreich, mit sehr dunkler Marksubstanz; aus einzelnen Papillen quillt eitrige, gelbe, dünnflüssige Substanz.

Der Leichenbefund bietet vollkommen das Bild des Erstickungstodes und könnte ebensogut für die Leiche eines Erdrosselten, Erhängten gelten. Er entspricht übrigens ganz den Lebenserscheinungen, welche, wie oben gesagt, hauptsächlich aus spontanen und durch äussere Reize hervorgerufenen Anfällen von höchster Respirations- und Erstickungsnoth bestehen.

Das Lebensbild der Hundswuth, der Krampf der Respirationsmuskeln mit Ausschluss der übrigen Rumpfmuskeln, die Flexibilität des Körpers in und nach dem Paroxysmus muss den Skeptiker überzeugen, dass es sich hier nicht um Tetanus handeln kann — auch wenn er die räthselhaft lange Incubation, die Krankheitslatenz von über 5 Wochen, welche hier, wie fast in allen mir in der Literatur zugänglichen Fällen, vorliegt, nicht in Anschlag bringt — sondern dass die Rabies canina eine Krankheit sui generis ist.

IX.

Auszüge und Besprechungen.

A. Martin, Das Chinin als Antiphlogisticum. Inaug.-Dissert. Giessen, 1868.

Unter Mitwirkung von Prof. Winther hat Verf. die Versuche des Ref. über den Einfluss des chlorwasserstoffsauren Chinins auf die Zahl und das Verhalten der farblosen Zellen im Blut des unversehrten Thierkörpers sowie in den Gefässen des blossgelegten Froschmesenteriums einer Prüfung unterzogen. Nachdem er sich durch wiederholte Versuche mit dem Gang der von Cohnheim beschriebenen Entzündungsversuche vertraut gemacht hatte, begann er mit gleichzeitigen subcutanen Injectionen von Chinin. Die angewandte Methode ist wesentlich dieselbe, wie Referent und Scharrenbroich sie beschrieben. Grössere Bestimmtheit erzielte Martin dadurch, dass er stets zwei präparirte Frösche neben einander beobachtete; an dem einen lief der inflammatorische Prozess ungehindert ab, an dem anderen wurde versucht, ihn durch Chinin einzuschränken oder ganz zu hindern. Das Resultat war in 11 solcher Doppelversuche übereinstimmend das nehmliche wie die genannten Autoren es erhalten hatten: Sistirung oder Einschränkung aller Einzelheiten des Entzündungsvorganges. Die der Dissertation beigefügte Farbentafel gibt davon ein sehr gutes, wenn auch mehr schematisches Bild, als die von dem Ref. gelieferte. — Dreimal wird erwähnt, dass die Milz des Chininfrosches untersucht und schlaff befunden wurde, während sie bei dem Controlfrosch prall und aufgetrieben erscheint. — Im Versuche VI wurde die Chininlösung (von welcher Concentration, ist nicht angegeben) nur örtlich applicirt, wonach ausserhalb der Gefässe „die weissen Zellen ihre bisherigen Formveränderungen einstellen, regungslos liegen bleiben und dunkel, zackig und körnig erscheinen."

Einen wichtigen Schritt zur Erweiterung der Versuche des Referenten hat Verf. damit gethan, dass er die Wirkung des Chinin auch für ein parenchymatöses Organ prüfte. Die Leber von Fröschen wurde theilweise blossgelegt und wurden die Thiere dann in einen sehr sorgfältig rein gehaltenen Wasserbehälter gesetzt. Hier blieben sie 3 Tage und länger am Leben, und es konnte nun während 14 Tagen das Organ von je 4 Fröschen und gleichzeitig die Chininwirkung auf dasselbe bei der einen Hälfte der ganzen Reihe genau beobachtet werden. Die injicirte Quantität betrug 0,0025 Gramm und wurde ungefähr im Zwischenraum von 6 Stunden wiederholt. Es zeigte sich eine deutlich geringere Anschwellung und eine weniger dunkle Färbung, zuweilen der normalen gleich, an der Leber der Chininfrösche gegenüber dem Organ der freigebliebenen, aber sonst in gleicher Weise operirten Thiere. Um die betreffenden Unterschiede mikroskopisch aufzusuchen, wurde folgendermaassen verfahren:

„Nachdem eine hinreichende Zahl getrockneter Lebern vorhanden war, wurde ein Verzeichniss gefertigt. Es wurde ein mikroskopisches Präparat gemacht und numerirt; diese Nummer in ein Verzeichniss eingetragen und dabei Datum des Falles und Beschaffenheit des Präparates bemerkt, als reines Entzündungspräparat, normales Leberpräparat oder Chininleberpräparat. Nachdem ungefähr 20 solcher Präparate gefertigt waren, wurden dieselben unbekümmert um die Nummern untersucht, aufgezeichnet und mit dem gebuchten Verzeichniss verglichen. So fand ich den Unterschied zwischen der reinen Entzündung und demjenigen entzündlichen Zustande, welcher sich entwickelte, wenn Chinininjection stattgefunden. Die Resultate sprechen auch hier für die Wirkung des Chinins als Antiphlogisticum; denn die Austretungen von weissen Zellen in den Fällen mit Chininjection sind viel geringer als in den Fällen reiner Entzündung. Zu diesem Resultate gekommen, glaubte ich meine Untersuchungen abschliessen zu können.“

Es bleibt noch zu erwähnen, dass bei Warmblütern, zwei jungen Hunden, die absolute Verminderung der farblosen Körperchen nach Chininein spritzung in der nehmlichen Weise constatirt worden war, wie der erste Autor über diesen Gegenstand es (für junge Katzen) dargethan hatte. Die hier gehandhabte Controle ist auch diesmal, wie sich das von der Wiederholung primärer Versuche erwarten lässt, eine noch genauere. Die Zählung bei beiden Thieren wurde nicht nur vor und während der Chinineinwirkung angestellt, sondern auch am folgenden Tage nach Ablauf aller Chininsymptome; und ferner wurde nunmehr das zuerst freigebliebene Thier unter den Einfluss des Alkaloides gesetzt, und dann bei ihm die auffallende Abnahme der farblosen Körperchen im Vergleich mit dem nicht behandelten Thier beobachtet. — Die klinischen Folgerungen, welche Martin selbst aus seinen Versuchen zieht, finden sich in diesem Archiv Bd. XLVI. S. 139 bereits angegeben.

Binz.

Druckfehler.

Bd. XLVI. Seite 476 Zeile 7 v. u. st. Atopie l. Ataxie, ebenso durchweg auf den folgenden Seiten dieses Aufsatzes.
- 481 - 12 v. o. st. Florales l. Flourens
- 482 - 15 v. u. st. Arterien l. Centren

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVII. (Vierte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

X.

Ueber das wiederkehrende Fieber.

Von Dr. Obermeier,
Assistenzarzt an der Charité zu Berlin.

(Hierzu Taf. VI.)

Während der in Berlin seit Mitte des Jahres 1868 aufgetretenen Epidemie von Febris recurrens ist die Hauptmasse der erkrankten Personen in die Charité aufgenommen. Davon wurden seit November 1868 bis jetzt (Mai 1869) 85 Kranke auf der unter Leitung des Herrn Prof. Virchow stehenden combinirten Abtheilung behandelt.

Der Abtheilung gingen im November 2, December 4, Januar 31, Februar 14, März 28, April 6 zu. Doch lassen diese Zahlen keinen sicheren Schluss auf die Intensität der Epidemie zu, da die Station nur für eine bestimmte Kategorie von männlichen Individuen eingerichtet ist. Jene Personen gehörten fast sämmtlich der besitzlosen arbeitenden Volksklasse an, kamen zum Theil aus der Stadt (33), die anderen waren auf der Wanderschaft. Sie lebten, namentlich die letzteren, von der Hand in den Mund und waren auf die in den Gewerken üblichen Geschenke angewiesen. Natürlich war solche Lebensweise von einer geordneten, regelmässigen weit entfernt und namentlich die ausreichende Nahrungszufuhr Wechselfällen unterworfen; Keiner jedoch von Allen will wirklichen Mangel in

den letzten Monaten gelitten, schlechter als sonst gelebt haben. Nur wenige bezeichneten ihr Auskommen als schlecht, ebenso viele befanden sich aber in guten Verhältnissen und dieses möchte namentlich der Annahme Murchison's gegenüberstehen, dass das wiederkehrende Fieber in innigerem Zusammenhange mit dem Mangel sich befinde, selbst durch denselben erzeugt werde (Murchison's typhoide Krankheiten. 1867. pag. 299, übers. v. Zuelzer). In der That gibt es ja zu allen Zeiten eine Legion von vagabundirenden Menschen, die sich ihr halbes Leben lang auf der Wanderschaft von Dorf zu Dorf befinden und häufigen Entbehrungen ausgesetzt sind. Wenn Jemand, so sind diese Leute geeignet, Epidemien zu verbreiten, aber in diesem Zustande befinden sie sich immer.

Eine spontane Entstehung der Krankheit in Berlin wird Niemand, der ihren Verlauf verfolgt hat, behaupten können. Das Requisit Murchison's: grosse Entbehrungen, herrschte zur Zeit der ersten Krankheitsfälle nicht mehr als sonst, die Lokalitäten, welche hauptsächlich die Kranken lieferten, waren dieselben, wie in der vorangegangenen Fleckfieberepidemie, nehmlich die Herbergen, die Nächtigungswirthschaften, ausserdem die Gefängnisse.

Die Epidemie von exanthematischem Typhus hatte mit Febriculafällen geschlossen und es war der Sommer vor der Thür. Diese beiden letzten Bedingungen sind nicht zur Entstehung nothwendig, da nach Murchison gerade das Umgekehrte gewöhnlich ist, dass nehmlich häufig eine Recurrensepidemie dem Fleckfieber folgt, ausserdem die meisten Recurrensepidemieen in die kältere Jahreszeit fallen (s. a. Hirsch, histor.-geograph. Pathol. 1860. Bd. I. S. 168—172). Wenn sich demnach für Berlin keine evidenten Bedingungen für autochthone Entstehung der Krankheit auffinden lassen, so kommt hinzu, dass die ersten bekannt gewordenen Erkrankungsfälle nachgewiesenermaassen eingewandert waren. Bekanntlich wurde das erste Auftreten der Febr. recurr. von Dr. Riess im April 1868 signalisirt (Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 22). Ausserdem aber zeigte sich das wiederkehrende Fieber in Breslau seit derselben Zeit (v. Pastau, Berl. klin. Wochenschr. No. 40. S. 413), in Posen seit August ejusd. anni (Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. No. 34. S. 359 und v. Swiderski Bericht über Dresdn. Naturf.-Vers. 1868. S. 174), in Königsberg (Bernhard, Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 2), ferner in Stettin (Steffens Jahrb. f. Kinderheilk. 1869.

Hft. 1. S. 61). Es würde zu weit führen, genauere Daten anzugeben, aber aus den Reiserouten der bei uns aufgenommenen Kranken ergab sich, dass ausser Schlesien und Preussen die Mark Brandenburg, sowie Pommern ergriffen ist, dass also die Epidemie wahrscheinlich ganz Norddeutschland betrifft (auch in Oesterreich scheint dieselbe vorhanden). Ob als Ausgangspunkt Schlesien, das schon 1847 nach Bärensprung von Febr. recurr. heimgesucht wurde, oder Ostpreussen wegen der 1867er und 1868er Fleckfieberepidemie, oder Russland, mit seiner Epidemie 1864 und 65 (Botkin und Zuelzer), anzusehen ist, muss statistischem Nachweise überlassen bleiben.

Die Diagnose.

Bei dem in fieberhaftem Zustande befindlichen Individuum ist die Diagnose auf wiederkehrendes Fieber von vornherein nur in den Zeiten einer Epidemie sicher zu stellen. Wie eben der Name der Krankheit besagt, ergibt sie sich aus dem weiteren Verlaufe von selbst. Ohne dass ein bestimmter Ort des Körpers als „Sitz der Entzündung", als Ursache des Leidens aufgefunden werden könnte, tritt nach mehrtägigem Bestehen der fieberhaften Krankheit unter Ausbruch zuweilen ganz enormer Schweisse ein plötzlicher Nachlass der entzündlichen Erscheinungen und scheinbare Reconvalescenz ein. Nach einem oder einigen Tagen verfällt gewöhnlich mit Frostanfall von Neuem der Körper einem fieberhaften Zustande, nach wiederum einigen Tagen verschwindet das Fieber ebenso plötzlich und es tritt entweder wie in der Mehrzahl der Fälle Genesung ein, oder es entwickelt sich ein dritter, auch wohl ein vierter und weiterer Anfall.

War bis zum zweiten Anfalle keine ernstliche Lokalerkrankung nachzuweisen, waren nur die gleich zu erwähnenden Symptome vorhanden, so hat man ein rückfälliges Fieber beobachtet; die Diagnose gründet sich eben namentlich auf das nachweisliche Fehlen einer Lokalaffection. Denn das sich wiederholende Fieber ist eine Allgemeinerkrankung, an der sämmtliche Organe Antheil nehmen und in mehr oder minder in die Augen fallendem Maasse sich verändern können. Die Milz ist constant, bisweilen sehr erheblich vergrössert, Leber und Nieren in mehr als in der Hälfte der Fälle nachweislich ergriffen, in fast sämmtlichen Fällen die Gefäss-Mus-

kulatur erschlafft, so dass auf der Höhe des Fiebers ein schwirrender tönender Puls (51 Mal unter 89 Fällen) entsteht; constant sind Gliederschmerzen rheumatoider Art, namentlich der Beine vorhanden, sowie katarrhalische Affection in Mund und Rachen, gewöhnlich auch des Magens, zuweilen des Darms u. s. w. Es wird öfters leichter, zuweilen intensiver Icterus beobachtet; es besteht häufig auch Trübung des Sensorium und kommen Blutungen aus Nase, Darm und anderen Theilen vor. Diese genannten Dinge liefern zusammengehalten mit der verhältnissmässig ungemein hohen Temperatur ein Krankheitsbild, das sich sehr wohl als ein selbständiges characterisirt und auch bei Fehlen der Rückfälle — eigentlich eine contradictio in adjecto — uns als Febr. recurr. erscheint.

Auch in den Zeiten des Nachlasses der fieberhaften Erscheinungen sich präsentirende Kranke bieten abgesehen von der grossen Hinfälligkeit und dem sonstigen Verhalten durch die Milzvergrösserung und häufig nachweisbare Leberschwellung, die niedere Pulsfrequenz und die entweder subnormale oder anomale schwankende Temperatur hinreichende Erscheinungen, um verbunden mit der Anamnese die Diagnose zu sichern.

Die Anamnese

ergibt nur in seltenen Fällen (8 pCt.) ein Prodromalstadium von 1—2 Tagen, in denen dann Kopfschmerzen, Unbehagen empfunden wird. Gewöhnlich befällt die Patienten plötzlich ein mehr oder weniger heftiger Schüttelfrost, darauf Hitze, Kreuz- und Kopfschmerzen und Ziehen in allen Gliedern, namentlich in den Beinen, zuweilen intensive Genickschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Durst; zuweilen treten sofort Leibschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen ein. Es entwickelt sich grosse Schwäche, die Füsse versagen den Dienst, so dass der Kranke zusammensinkt. Zuweilen schleppen sich noch die Kranken in den ersten Tagen, besonders in den Morgenstunden, meilenweit fort, doch wiederholen sich gerade bei diesen die Frostanfälle oft täglich. Der Stuhl ist Anfangs angehalten, später stellt sich zuweilen in Folge unmässigen Wassertrinkens Durchfall ein; nach 3 oder 4 Tagen treten in vielen Fällen Schmerzen in den Hypochondrien auf, die Schmerzen in den Beinen werden zuweilen krampfartig, das Hitzegefühl ist schrecklich, das Denkvermögen wird beeinträchtigt. Die Meisten jedoch ertragen ihre

Beschwerden besser, ein Kranker (Kalkbrenner) hatte sogar bis zum 5. Tage, allerdings mühsam, seine Arbeit verrichtet.

Symptome und Verlauf.

Im Anfang findet man den Kranken zuerst etwas erregt, dabei schwerfällig in Auffassung und Erinnerung, später liegt er gewöhnlich theilnahmlos da.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Kranken im Stande, geordnete Angaben zu machen, in $\frac{1}{4}$ der Fälle sind sie confus; einige, namentlich alte Säufer, zeigen Delirien, die 2—3 Tage vor der Krise auftreten, oft noch tagelang nach derselben anhalten. Diese Delirien erinnern an die des Delir. tremens, bei jungen Personen fallen sie meist mit der Krise zusammen und überdauern dieselbe in der Regel nicht; in 2 Fällen blieb nach der Krise eine geistige Depression zurück, die erst nach Wochen verschwand. Der Eine davon hatte schon früher an Del. tremens gelitten, der Andere äusserte während des Anfalles religiöse Wahnideen. Nur selten ist Ohrensausen und Schwerhörigkeit vorhanden. Conjunctivitis fand sich nie, nur zuweilen stärkere Füllung der Conjunctivalgefässe und hatten dann früher Entzündungen der Bindehaut bestanden. Der Geruch ist intact, Schnupfen nicht vorhanden, die Nasenschleimhaut andauernd trocken. Der Geschmack ist gewöhnlich alterirt, Appetitlosigkeit findet sich gewöhnlich von vornherein; völlige Nahrungsverweigerung beobachtet man jedoch nie, nur zur Zeit der Krise ist die Nahrungsaufnahme sehr gering. Es kommt übrigens gar nicht selten vor, dass Kranke mit selbst hohen Temperaturen (über 41) ununterbrochen ihr täglich verordnetes Speisequantum zu sich nehmen (s. u. bei Körpergewicht).

Am 2. und 3. Tage nach der Krise ist gewöhnlich der Appetit wieder gesteigert, ein wahres Hungergefühl stellt sich ein und dauert dieses Nahrungsbedürfniss noch bis in die ersten Tage des Rückfalles, ja häufig war es gerade bei seinem Eintritt erst gesteigert und verlor sich erst gegen die Zeit der Krise (deshalb auch hält Murchison gerade für Recurrens die Bezeichnung „Hungertyphus“ für die passendste). In der Mund- und Rachenhöhle bemerkt man stets einen katarrhalischen Zustand, die Zunge ist zierlich himbeerroth, feucht, etwas geschwollen, so dass sich Impressiones dentales bilden, vorne abgerundet und, die Ränder und Spitze ausgenommen,

mit dickem, weisslichem Belage bedeckt; dies Bild ist so characteristisch, dass der Ausdruck „Recurrenszunge“ ganz gerechtfertigt erscheint; seltener ist die Zunge blasser oder braunroth, trockener, nie jedoch, selbst bei den höchsten Temperaturen (42,5°C.) findet Eintrocknung der Schleim- und Hornschichten der Zunge, Lippen und Zähne statt, was übrigens auch beim Abdominaltyphus durch ausreichendes Feuchthalten vermieden werden kann. In den Intervallen der Relapse verliert die Zunge den dicken, weissen Belag, an dessen Stelle ein dünner, florartiger tritt; sie wird blasser, bleibt aber geschwollen. Im Rückfalle stellt sich häufig das alte Bild wieder her, oder die Röthung wird nur intensiver. Die Schleimhaut der Wangen und des Pharynx ist stärker geröthet, mit glasigem dünnem Schleim bedeckt, zuweilen bieten sich die Symptome eines heftigen acuten Pharynxkatarrhs; in diesen Fällen wird über Schlingbeschwerden geklagt.

Die Lunge ist nur in der Hälfte der Fälle bemerkenswerth afficirt, man hört dann verschärftes Vesiculärathmen und etwas katarrhalische Geräusche in den unteren Lappen. Unter den 85 Erkrankten fanden sich 9 Mal Hypostasen, 12 Mal stärkere Bronchitis, 1 Mal Bronchopneumonie, 1 Mal croupöse Pneumonie. In den letzten beiden Fällen führten diese Affectionen zum Tode; die anderen wurden geheilt. Die meisten dieser Leute hatten schon früher an Bronchialkatarrh gelitten, es waren zum Theil Emphysematiker; Tuberkulose wurde nie bemerkt. Die Respiration war in den Anfällen sehr angestrengt, mühsam, frequent (36—48, selbst 60), auch wenn keine Lungenaffection sich zeigte; 2 Mal traten Erscheinungen von Lungenödem auf, 1 Mal zur Zeit der Krise. Es kam dabei zu intensiver Cyanose und Athemnoth, doch wurden die Erscheinungen erfolgreich mit Analepticis und trockenen Schröpfköpfen beseitigt.

Hört man am Herzen kein deutliches Geräusch, so sind dafür die Herztöne unrein, schabend, namentlich klingt der zweite Ton in solchen Fällen eigenthümlich breit; sehr häufig jedoch zeigt sich bei hohen Temperaturen und namentlich an den beiden letzten Tagen des Anfalls ein systolisches, hauchendes, oft rauschendes Geräusch, das im zweiten Intercostalraume rechts wie links am lautesten gehört wird, ähnlich den systolischen Geräuschen in den Carotiden, nur leiser erscheint. Bei nicht zu weit vortretendem oder zu dickem Manubrium wird dasselbe auch bis zum Jugulum hin in

der Richtung der grossen Gefässe wahrgenommen. In diesen Fällen war der Puls immer schwirrend, und das Geräusch verschwand um den vierten Tag nach der Krise. Gewöhnlich ist an der Herzspitze das Geräusch schwächer, nicht selten auch gar nicht zu hören, so dass die Annahme der Entstehung desselben in den Gefässen gerechtfertigt erscheint. Viel seltener — und dann wird das systolische Geräusch am lautesten über dem Herzen selbst gehört — scheinen die Geräusche in den Ventrikeln gebildet zu werden. In solchen Fällen, wenn nehmlich das Geräusch am lautesten an der Herzspitze, dauerte dasselbe noch Wochen lang nach Ablauf des Fiebers.

Dass in solchen Fällen eine Endocarditis zu Grunde läge, was Ridley annimmt, war nicht recht eclatant nachzuweisen, obgleich in drei Fällen noch das systolische Geräusch unverändert nach dem Ablaufe der Krankheit zurückblieb.

Der Puls in den ersten Tagen ist ziemlich voll, gespannt, frequent, häufig, besonders vom 3. und 4. Tage an dicrotisch, undulirend und wurde auf der Höhe des Fiebers, namentlich zur Zeit der Krise schwirrend, dann gewöhnlich weich; zuweilen schien es, als ob die erschlaffte Arterienwand den Stössen der ankommenden Blutsäule vollkommen widerstandslos überlassen sei. Dieser Puls ist nicht nur an der Radialis und den Carotiden, sondern auch an der Maxillaris, Ulnaris, selbst an der Pediaea, häufig auch in der Fossa inguinalis sichtbar. An allen diesen Stellen hört man bei polycrotem schwirrendem Pulse ein systol. rauschendes Geräusch, das nicht etwa, wie Bouillard meint, durch das Aufsetzen des Stethoskops künstlich hervorgebracht wird, da es auch mit blossem nur wenig angedrücktem Ohre in exquisiten Fällen selbst aus minimaler Entfernung wahrgenommen wird (an der Radialis und Tibialis antica im unteren Drittel, sowie Temporalis). In den Fällen, wo keine Geräusche vorhanden sind, hört man in der Carotis den ersten Ton, zuweilen beide Töne, dumpf, breit, geräuschartig. Unregelmässigkeiten der Herzcontractionen kamen 5 Mal vor, doch bestanden dieselben nur in der Ungleichheit der Dauer derselben. Nur ein Fall zeigte ein seltenes Vorkommniss.

Blättermann, ein 53jähriger AM., Potator, früher an Rheumatismus und Ulc. crur. leidend, seit dem 19. Nov. auf der Abtheilung, erkrankte am 30. Abends 5 Uhr mit Frost, Hitze, Kopf-, Kreuzschmerzen, krampfhaften Schmerzen in den Beinen, Abgeschlagenheit. Milz am II. Tage vergrössert, nahm am III. Tage sehr zu. Temperatur betrug am 31. Jan. Morg. 6 Uhr 38,2, Abds. 8 Uhr 40, Puls 96, sehr voll, gespannt. 1. Febr. Morg. 6 Uhr 39,3, Abds. 8 Uhr 40,1, Puls 96, voll,

weich, Respir. 28, stöhnend. 2. Febr. Morgens 6 Uhr 39, Abds. 8 Uhr 40,7, Puls 108, mittel. Pat. erhielt Abends nach 8 Uhr ein Bad 18° R., hatte nachher 8½ Uhr 39,6. Am 3. Febr. Morg. 6 Uhr 39,2, Puls 72 bis 84, voll, Abds. 8 Uhr 40,1, Puls 84 bis 96, voll. Am 4. Febr. Morg. 6 Uhr 38,7, Puls 84, sehr ungleich, aussetzend. Herzcontractionen ungemein zahlreich, leise, dumpf 132. Die meisten scheinen kraftlos, ohne Welle zu erzeugen. Hautvenen stark gefüllt. Pat. erhält Inf. Digit. (1,0) 150 und Kal. acet. (4,0), semel ordin., sowie Spir. frum. mit Dec. Chin. Abds. 8 Uhr 36,3, Puls sehr ungleich, 5—10 in 5 Secunden. Herzaction sehr beschleunigt, 120, einzelne scheinen nicht vom klappenden II. Ton begleitet. Man hört etwa 108 Aortatöne, oft noch weniger. 5. Febr. Morg. 6 Uhr 35,9, Puls 60, ungleich, mittel. Am Herzen hört man nach innen von der Spitze 2, oft 3 Töne, ehe eine Radialwelle entsteht. Nach dem Puls hört man auch nur den klappenden II. Aortaton. Am rechten Herzen zählte man etwa 108 Contractionen; den Pulsschlägen entsprechend war an der Sp. einer unter den 2 bis 3 scheinbar systolischen Tönen der erste lauter als die anderen, nach denselben kam der namentlich an der IV. Rippe deutlich unterscheidbare Aortenton. — Abds. 8 Uhr 36,1, Puls 96, mittel, I. Sp.-Ton deutlich aus 2 Momenten bestehend, der Aortenton klappend. In den folgenden 3 Tagen war die Pulsfrequenz 84, der I. Ton noch gespalten. Danach hörte jede Unregelmässigkeit am Herzen auf, und kehrte auch im II. Anfall (X. Tag der Zwischenzeit) nicht wieder.

Nach Charles Williams entsteht der doppelte I. Herzton aus den ungleichzeitigen Contractionen der Ventrikel. Scoda hält diese Erklärung, und mit Recht, nur in den Fällen zutreffend, wo die Verdoppelung auch die II. Töne betrifft (Scoda, Auscult. u. Percuss. 1864. S. 204). Ausser dem ungleichzeitigen Rhythmus beider Herzhälften fehlten in diesem Falle im linken Herzen einzelne Contractionen (s. hierüber Scoda ibid. S. 205). Auf diese Weise erklärt sich der Befund leicht.

Die Frequenz des Pulses beträgt im Anfang 108—120—144. Mit Eintritt der Krise ermässigte sich ungemein schnell die Zahl der Pulsschläge auf 60—48, bleibt in der Zwischenzeit bis zur neuen Krise gewöhnlich subnormal, auch beim neuen Anfalle in den ersten Tagen niedrig (etwa 72—84); erst am 3. und 4. Tage wird 108—120 erreicht. Nicht immer waren Temperatur und Pulsfrequenz sich entsprechend; zuweilen beginnt die Pulsfrequenz zur Zeit der Krise zuerst abzusinken, wie das aus folgendem Falle ersichtlich ist. (Weiteres über das Verhältniss von Puls und Temperatur s. u. bei Temperatur.)

Werner, 26 Jahre alt, Schriftsetzer, zeigte nach dem ersten Anfalle eine Pulsfrequenz von 48 und 60, am 7. Februar, am zehnten Tage des Intervalls, Morg. 8 Uhr: 36,7 und 60, Nachmittags 4 Uhr: 39,7, 6 Uhr: 40,1 und 72; am 8. Febr. Morg. 9 Uhr: 38,5, Puls 72, Abds. 6 Uhr: 39,9, Puls 84; 9. Febr. Morg. 9 Uhr: 39,9, Puls 84, Abds. 6 Uhr: 40,5, Puls 108; 10. Febr. Morg. 9 Uhr: 40,7, Puls

120, schwirrend, Abds. 8 Uhr: 41,8, Puls 84; 11. Febr. Morg. 6 Uhr: 33,6, Puls 60, Abds. 6 Uhr: 34,9, Puls 60.

Die Leber ist sehr gewöhnlich vergrössert, von selbst und auf Druck schmerzhaft, in seltenen Fällen (2 Mal) erreichten die Schmerzen in der Lebergegend einen so hohen Grad, dass sie fast die einzigen Klagen der Kranken bildeten und eine Hepatitis vortäuschen könnten. Bei Application blutiger Schröpfköpfe verkleinerte sich in einem Falle die Leber etwas, doch erreichte sie bald nachher wieder die frühere Ausdehnung. Gewöhnlich steht der untere Rand etwa in der Mitte der Lin. omphalo-xiphoidea, in einigen Fällen befand er sich einen Zoll vom Nabel entfernt, während die obere Grenze zum 4. Intercostalraum gestiegen war. Am 4. und 5. Tage der Krankheit bemerkte man häufig eine Zunahme der Dämpfung, nach Ablauf der Krankheit ging sie gewöhnlich auf die normalen Grenzen zurück.

Die Milz war in den meisten Fällen, namentlich bei Percussion etwas, nur selten stärker schmerzhaft; in allen Fällen vergrössert, durchschnittlich 14 Cm. lang, 8 Cm. breit; ihr vorderer Rand stand gewöhnlich an der Lin. mammillaris, überragte in wenigen Fällen den Rippenbogen und konnte dann gefühlt werden. Gewöhnlich war ihre Gestalt eine ovale, selten kuchenförmig, und stand dann der obere Rand an der achten, auch siebenten Rippe, während der untere Rand die eilfte Rippe nach unten gewöhnlich nicht überschritt. Zuweilen konnte man eine Zunahme während der Fieberzeit constatiren, nach der Krise liess sich in keinem Falle vor dem 3. Tage eine Abnahme bemerken. Zur Zeit des zweiten Anfalles war die Milz nur um ein Unbedeutendes verkleinert, selten mehr als 1 Cm. in der Länge, doch stellte sie sich in der Zwischenzeit horizontaler und verschob sich dadurch die Dämpfung am vorderen oberen und hinteren unteren Umfange etwas. Im neuen Anfalle nahm sie gewöhnlich etwas zu, wurde sogar in einigen Fällen grösser als beim ersten Anfalle, gewöhnlich aber hielt sie sich in oder unter den anfänglichen Grenzen. Nach der letzten Krise fand nur eine allmähliche Verkleinerung statt und zwar blieb der untere Rand ziemlich unbeweglich, während die Grenzen vorn, oben, auch hinten zusammenrückten, so dass gegen Ende der 3. und 4. Woche die Milz annähernd ihren alten Umfang erreicht hatte. Zuweilen blieb auch dann noch ein mässiger Tumor, selbst wenn nicht Inter-

mittens vorangegangen, und war noch nach zwei Monaten bei Einigen nachzuweisen.

Eine entzündliche Affection der Niere in etwa zwei Drittel der Fälle ist gewöhnlich vorübergehender Art und characterisirt sich als eine solche, wie sie nach Pneumonie, Typhus exanth., Variola vorkommt, bei denen ich sie nicht selten zu sehen Gelegenheit hatte. Man erkennt dieselbe hier nur durch die dem Urin beigemengten Cylinder, Kreuzschmerzen fehlen gewöhnlich, Oedeme immer. Daher mag sie in früheren Epidemieen mehr unbeachtet geblieben sein, namentlich wenn der Urin nicht täglich untersucht wurde, was wenigstens nach Murchison (l. c. pag. 331) nicht häufig geschah. Zuelzer fand unter 14 Fällen 6 Mal Eiweiss und 3 Mal Fibrincylinder (l. c. pag. 676), doch hebt auch er die Nierenaffection durchaus nicht hervor. Dennoch zeigten nach ihm bei der Section in den meisten Fällen die Nieren stärkere Erkrankung, gewöhnlich parenchymatöse Nephritis, zuweilen zahlreiche Abscesse, auch hämorrhagische Infarcte (l. c. pag. 699).

Bei unseren 89 Kranken wurde nur in der ersten Zeit der Harn nicht von Jedem untersucht. In mehreren Fällen wurde nur die gewöhnliche Eiweissreaction (Kochen und Salpeters.) ausgeführt; in 5 Fällen wurde die Anwesenheit dunkler Cylinder nur ein oder zwei Mal constatirt. Von 40 Fällen, in denen ich längere Zeit hindurch täglich den Harn mikroskopisch untersuchte, fand ich bei 32 die Anzeichen der acuten Nierenaffection, so dass ich dieselbe als ein der Mehrzahl, mindestens zwei Drittel der Fälle angehöriges Symptom ansehe. Von diesen Kranken (32+5) waren 13 im Alter bis 30 Jahren, die anderen 24 waren über 30 Jahre. Dabei waren von den sämmtlichen 89 Kranken 53 unter, 32 über 30 Jahre alt, so dass das Alter von bedeutendem Einfluss erscheint.

Wenn überhaupt vorhanden, scheint die Nierenaffection mit dem 1. Tage der Krankheit zu beginnen; wenigstens wurden in dem Urin eines auf der Station Erkrankten (53 Jahre alt) bereits am 2. Tage, und in 2 anderen Fällen, die vom 2. Tage ab zur Beobachtung kamen, bereits die Cylinder constatirt. Vom 1. Anfall an dauert sie gewöhnlich, an Intensität abnehmend, bis zum zweiten, exacerbirt in demselben; 2 Mal dauerte sie nicht bis zum 2. Anfall, 1 Mal wurden erst im 2. Anfall Cylinder gefunden. — Die Symptome der Nierenaffection sind in Kurzem folgende: Schon

am zweiten Tage des 1. Anfalls bemerkt man die Beimengung von Blut und dunklen Cylindern [1]), die Blutkörperchen sind mehr oder minder zahlreich und ausgelaugt, häufig in cylindrischer Form zusammengeballt; die Cylinder bestehen der Form nach aus ziemlich wohl erhaltenen, nur etwas gezackten, gewöhnlich stark glänzenden granulirten Epithelien; andere enthalten weiter veränderte Epithelien, die entweder nur mit eiweissartiger Masse zusammengekittet oder in solche eingegossen sind.

Die Epithelien erscheinen gewöhnlich etwas vergrössert, am 3. und 4. Krankheitstage sind die meisten zwar zerfallen, doch erkennt man auch dann noch einzelne als deutlich geschwellt. Schon am 2. Tage der Krankheit bemerkt man neben den dunklen hellere mit körnigem Epitheldetritus und grösseren Fetzen besetzte Cylinder. Der körnige Detritus erscheint aus fettglänzenden, scharf contourirten kleinen Tröpfchen zusammengesetzt und ist oft zu compacten Massen in dem eiweissartigen Stroma der Cylinder eingebettet, sowohl im Innern, als an der Peripherie derselben, wo sie namentlich in der späteren Zeit wie ein Mantel auf und in ihm liegen. Die dunkelen gelbbraunen Cylinder, die übrigens auch nach der Krise, also bei niedriger Temperatur, oft noch zahlreich vorhanden sind, verschwinden in der Folgezeit mehr und mehr, ebenso die körnige Masse in den helleren, so dass zuletzt ganz blasse Cylinder entleert werden. In einem Falle nur traten Eiterkörperchen in Faserstoffgerinnseln in dicht gedrängter Anhäufung eingeschlossen, seit dem 15. Krankheitstag auf. Es war dies bei einem 54jähr. Zimmermann der Fall, der früher an Intermittens und Cholera gelitten. Anfangs bildeten die Eiterkörper fast allein den Cylinder, vom 19. Tage ab verminderten sie sich (s. Abbild.). Hier und da sah man auch bei anderen, aber nur in den blasseren Cylindern, Eiterkörperchen. — Die Cylinder sind zuweilen so zahlreich, dass sie in dem rothgelben, spärlichen Urin ein am Boden flottirendes Sediment bilden; die blassen Cylinder verschwinden zuletzt ebenfalls, nur selten (in 2 Fällen) fand man noch wochenlang nachher sehr spärliche [2]). Dieser ganze Prozess war in einem Falle bereits

[1]) Die Cylinder findet man namentlich bei Anwesenheit von vielen Blutkörperchen am Boden des Uringlases; bei Anwesenheit von vielem Schleim werden sie aber auch häufig von diesem schwebend erhalten.

[2]) Die Cylinder können durch auf sie niedergeschlagenen Schleim, oder körnig

am 8. Tage zu Ende, in anderen Fällen dauerte er 2—3 Wochen lang, durchschnittlich schliesst er 8 Tage nach dem definitiven Abfalle des Fiebers. Nur in 3 Fällen, und dazu gehören die 2, in denen nach Wochen noch selten Cylinder sind zeigten, fanden sich vorübergehend in der 4. Woche nach der Krise Oedeme um die Knöchel ein. Ob hier ein Zusammenhang mit der Nierenaffection, erscheint kaum fraglich, obgleich in der Reconvalescenz eine enorme Hydrämie besteht. — Wie man sieht, entsprechen die obigen Cylinder aus der Niere sämmtlich den Faserstoffgerinnseln, die bei der zur Atrophie führenden Nierenentzündung erscheinen (Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankh. 1851. pag. 58). Aus dem Aussehen der Cylinder lässt sich jedoch bis jetzt kein Schluss auf die Form der Nierenerkrankung machen und verweise ich in Bezug hierauf auf die neuesten Schriftsteller über Nierenkrankheiten Beckmann, Rosenstein, Wedl, Bennett, Beale, Dickinson etc. Namentlich die Engländer suchen im Aussehen der Cylinder nach unterscheidenden Merkmalen und wissen besonders acute und chronische Nierenaffectionen zu scheiden. Wenn ich es mir versage, auf diese Verhältnisse an dieser Stelle des Weiteren einzugehen, so kann ich es doch nicht unterlassen, einige kurze Schlüsse aus dem Angeführten zu ziehen. — Gegenüber den Angaben Anderer und namentlich Beale's, dass Harnsäureausscheidung ein Symptom der acuten Nierenentzündung sei (Kidney Diseases etc. L. Beale. 1864. p. 340 und Illustrations of the constituents of Urine etc. Beale. 1858. p. 33 u. 35), bemerke ich noch vorweg, dass nur in der Minderzahl und dann nur bei Nachlass der Erscheinungen, also keineswegs bei Höhe der acuten Erscheinungen Harnsäureausscheidung beobachtet wurde. — Also 1) zu den Anzeichen der acuten Nierenerkrankung beim wiederkehrenden Fieber gehören Blutcylinder und keineswegs blasse, son-

ausgeschiedene Salze verunreinigt sein (s. Neubauer u. Vogel, Analyse d. Harns. S. 278). Zuweilen enthält auch der Schleim Epithelien und körnige Massen, so dass zuweilen einem ungeübten Beobachter eine Verwechselung mit helleren Cylindern passiren könnte. Die Hauptunterschiede sind: Die Schleimfäden sind lang, gewunden, ungleich dick an verschiedenen Stellen, häufig in eine Spitze auslaufend, zeigen gewöhnlich Längsstreifung; die Cylinder sind gewöhnlich kurz, starr, ziemlich gleich dick von einem zum anderen Ende, zeigen nur selten und dann nur matte, mehr querstreifige Zeichnung. — Kurze glatte Schleimfäden kommen nur selten vereinzelt neben den längeren vor.

dern dunkle Cylinder: Die Gruppe der sog. Epithelialcylinder (s. Abbild.); 2) treten noch dunkle Cylinder im Harne auf, so ist dies ein Zeichen, dass noch fortdauernd neue Abschnitte der Nieren ergriffen werden, so dass die Menge der dunklen Cylinder auf die Grösse der Veränderung schliessen lässt; 3) bei dem überwiegenden Vorhandensein der blassen Cylinder hat der Prozess seinen acuten Character verloren.

Aus der Schilderung des Verlaufs ergibt es sich, dass wir es hier mit einer acuten und in den meisten Fällen ohne sichtbare Folgen vorübergehenden Nierenentzündung zu thun haben.

Da nur einmal eine Section erforderlich wurde und diese zwei Wochen nach Ablauf der Krankheit in Folge einer lethal verlaufenen croupösen Pneumonie gemacht wurde, so lässt sich über die Form der Nierenveränderung anatomisch nichts Bestimmtes sagen. Aus der häufigen Beimengung zum Urin von Schleim, Eiterkörperchen und abgestossenen Epithelzellen lässt sich allerdings auf einen leichten Katarrh der Harnwege schliessen und es liegt daher nahe, die Nierenaffection ebenfalls für eine katarrhalische zu halten. Indessen bei der Häufigkeit der Veränderung sieht man sich veranlasst, sie parallel der Leberveränderung zu stellen und für eine Aeusserung, eine Theilerscheinung des Recurrensprozesses zu halten, sie nicht zu den zufälligen Complicationen zu zählen.

Der Urin ist in den Anfällen gewöhnlich vermindert, beträgt etwa 700—1000 Ccm., mit dem spec. Gewichte 1012—1020, namentlich zur Zeit der Krise werden nur geringe Mengen Harn ausgeschieden. Im Intervall stieg die Urinmenge auf 2000, mit spec. Gewicht 1010; in den Fällen einer Nierenaffection blieb jedoch die Urinmenge ca. 1000 (7—1300), mit spec. Gewicht 1017. Mit dem 2. Anfalle sank die Urinmenge wieder auf 800—1200, mit spec. Gewicht 1015, doch wurden in den Rückfällen gar nicht selten, namentlich in den ersten Tagen, ca. 2000 Ccm. Urin ausgeschieden mit spec. Gewicht 1010. So in folgendem Falle.

Im dritten Anfalle war bei Grix, 20 Jahre, Arbeiter, der Urin

am ersten Tage	2000 Ccm.,	1012	spec. Gew.,	Temp.	38,7
- zweiten -	1000 -	1009	- -	-	40,1
- dritten -	2800 -	1004	- -	-	40,2
- vierten -	1800 -	1007	- -	-	39,0
- Tage darauf	2000 -	1008	- -	-	37,3
am Tage des vierten Anfalls	3900 -	1007	- -	-	39,2.

In der Reconvalescenz entwickelte sich eine fast täglich zunehmende vermehrte Harnsecretion, die gewöhnlich bis 4000, in exquisiten Fällen sogar bis zu 6000 Ccm. stieg. Der Urin war in den Anfällen roth orange, trübe durch suspendirten Schleim, zuweilen mit einem lockeren braunrothen Sediment, in der Zwischenzeit rothorangegelb, durchscheinend, in der Reconvalescenz hellgelb, durchsichtig. Im Anfalle war er zuweilen durch beigemengtes Blut etwas röthlich tingirt, trübe und undurchsichtig, mit einer lockeren, kaffeebraunen Wolke am Boden, die aus Schleim, Blutkörperchen und Cylindern bestand. Nur ein Theil dieses Blutes rührte aus der Niere her, ein anderer Theil war in Schleimfäden eingeschlossen. Zum grössten Theil aber bedeckten die Blutkörper zu Haufen zusammengeballt oder einzeln suspendirt als lockeres Sediment den Boden. Einmal bemerkte man auch einen Abgang grösserer Blutmenge aus den Harnwegen und fand dieses bei einem 49jährigen etwas decrepiden Manne 2 Tage nach dem 1. Anfalle statt; derselbe hatte jedoch Tags vorher einen Esslöffel Elect. lenit. bekommen. In diesem Falle stammte das Blut aus der Blase, da sich wohl Cylinder, aber kein einziger Blutcylinder fanden. Eiweiss liess sich sehr häufig, nicht immer durch Kochen und Zusatz von Säure, besser durch das Mikroskop nachweisen. Selbst bei Anwesenheit von grossen Massen von dunklen Cylindern, die als krümeliges Sediment mit der Pipette vom Boden aufgehoben und gekocht wurden, zeigte sich nicht jene bekannte schöne gelbweisse Eiweissausscheidung nach Kochen und Salpetersäurezusatz, sondern eine verhältnissmässig schwache körnige Trübung, ausserdem blieb das Sediment ungelöst am Boden. Es erklärt sich dies, wenn man bedenkt, dass die Cylinder zur Hauptmasse aus den Epithelien bestehen.

Selten am Tage der Krise des 1. Anfalles, häufig am Tage danach, und ebenso 2 Tage nach der Krise des 2. Anfalles wurde eine 2—3 Tage lang währende Ausscheidung von harnsauren Salzen (Natr. und Ammon.), sowie geringer Mengen von Tripelphosphaten beobachtet; auch fand sich zuweilen Harnsäure beigemengt, die gar nicht selten allein oder als harnsaures Natron mit oder ohne Eiweiss entleert wurde.

Ueber die Ausscheidung von Harnstoff bei unseren Recurrenskranken hat Herr Stud. med. Riesenfeld Untersuchungen angestellt, und verweise ich daher in Bezug hierauf auf seine Arbeit.

Der Stuhl war retardirt im Anfange, meist auch später, in der Mehrzahl der Fälle musste er wiederholentlich angeregt werden; in wenigen Fällen traten statt der kritischen Schweisse Durchfälle ein, noch seltener fand sich diarrhoischer Stuhl und einmal wurden 3 Tage hintereinander zur Zeit der Krise blutige Stühle entleert.

Die Haut ist Anfangs hyperämisch, nachher blass, trocken, zeigt gewöhnlich grosse Hitze, die in der Hand des Beobachters ein unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl erzeugt (Calor mordax). Gewöhnlich war die Haut, namentlich vom 4. und 5. Tage an blass, in 4 Fällen, sämmtlich ältere Individuen und Säufer, trat zur Zeit der Krise fahlgelbe Färbung der Haut bei schwefelgelben Sclerea auf. Nur ein Fall, ein 25jähr. Schuster, zeigte intensiven Icterus vom 6. Tage an.

Pat. erkrankte am 17. Jan., höchste Pulsfrequenz 132, voll, weich, schnellend, Temp. 40, nur am Tage der Krise 23. Jan. 8 Uhr Abends 42. Pat. bis dahin theilnahmlos, etwas soporös, delirirte am 23. Jan. leicht. Er erhielt nach 8 Uhr ein Bad, und zeigte am 24. Jan. Morg. 6 Uhr Temp. 34,2, und eine colossale icterische Färbung des ganzen Körpers, die seit dem 22. Jan. leicht begonnen, vom 27. Jan. an wieder abblasste. Am Tage der Krise und nachher diarrhoische helle gelbbraune flockige Stühle, Urin enthielt eine Zeitlang Gallenpigment und Cylinder. Im II. Anfall vom 31. Jan. bis 3. Febr. keine Wiederholung des Icterus, aber noch Eiweiss im Urin.

Nur in der Mehrzahl der Fälle ist eine schwache Injection vorhanden, die hier und da an die marmorartigen Zeichnungen des Fleckfiebers erinnert; ganz besonders intensiv ist dann gewöhnlich die Röthung an den Unterschenkeln, wo namentlich von den Knöcheln aufwärts eine zusammenhängende reticulirte Injection der Hautcapillaren sich findet, die an Haarbälgen und Schweissdrüsen ihre Culmination erreicht. In sehr seltenen Fällen (3) sind auch punktförmige, selbst grössere Petechien vorhanden; dieselben fanden sich dann an den Unterschenkeln und Unterarmen, nicht über den ganzen Körper. 2 davon betrafen übrigens jugendliche kräftige Individuen, die keineswegs Noth gelitten hatten (R. Paterson in Murchison l. c. pag. 317). 4 Mal zeigten Kranke über den ganzen Körper verbreitete Petechien von Stecknadelknopfgrösse, die sich aber als Flohstiche erwiesen. Es dürfte nicht unangemessen sein, an dieser Stelle die Eigenschaften der pediculären Petechien hervorzuheben. Erstens findet man sie an dem 1. Tage der Krankheit, zweitens ist ihre Verbreitung eine ungleichmässige und erkennt man

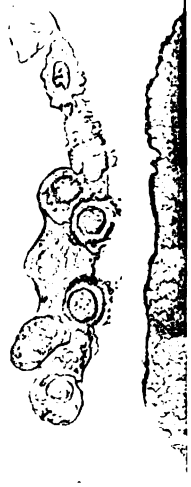
selbst in den ersten Tagen nicht eine ihnen vorangegangene entsprechende allgemeine Hauthyperämie, drittens zeigen sie verschiedenes Alter, indem ganz frische rothbraune neben bereits gelblich gewordenen erscheinen, viertens sind sie gewöhnlich von ziemlich gleicher Grösse, derselben rundlichen Form und erscheint die Haut an ihrer Stelle wie vertieft, was von der tieferen Lage des Blutextravasats herzurühren scheint. Bei Anwendung dieser Kriterien gelangt man zu dem Schlusse, dass ein Exanthem beim wiederkehrenden Fieber in der Regel nicht vorkommt.

Interessant ist hier ein Fall, bei dem sich im Verlaufe der Krankheit erst ein Exanthem entwickelte, und der einigermaassen an den von Lösch veröffentlichten Fall erinnert (Fall von Febr. recurr. mit Urticaria-Exanthem. Wien. Medic. Wochenschr. 1869. No. 7. und 8):

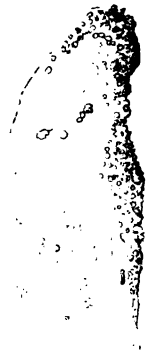
Döring, Arbeiter, 49 Jahre alt, litt im 29. Lebensjahre an Scarlatina, am 13. März erkrankte er an Febr. recurr., Milz und Leber waren vergrössert, im Urin dunkle Cylinder, Sputum gering, Haut fahlgelb, die Temperatur erreichte im ersten Anfall 41°, Puls 120, und fiel am 20. März (VIII. Tag) Abends auf 34,9°, Puls 72; am 20. März Kopf wüste, geringer Schweiss, unruhiger Schlaf, Pat. delirirte etwas; der Urin verhalten, Blase bis zum Nabel, wurde erst in der Nacht zum 21. entleert; am 21. März Temperatur: 34,6, Puls 60, Pat. schwitzt etwas. Haut feucht, klebrig, um die Knöchel, Kniescheibe und Dorsalfläche der Fussgelenke, auch an den Händen eigenthümliche, linsengrosse rosafarbige Papeln. 22. März Temperatur 37,1, Puls 72, Flecke zahlreicher an den Beinen, zum Theil petechiale Stellen in den hyperämischen Flecken. Gesicht und Stirn fleckig geröthet, Schmerzen im Genick, Spannen in der Kniekehle; am 23. März zeigten sich an den Schenkeln noch mehr petechiale Punkte und Fleckchen und erschienen dieselben umgeben von dem auf Druck verschwindenden rosafarbenen Hofe; allmählich verschwanden die Papeln, auch die Petechien blassten aus. Am 26. begann der neue Anfall, Temperatur stieg auf 38,9, betrug am 27. 40, bei 108 undulirenden Pulsen; am 28. März Temperatur 40,4, Puls 108, auf dem ganzen Körper zahlreiche rosige diffus abgesetzte nur unbedeutend erhabene Flecke, die auf Fingerdruck verschwinden; die Flecke sind bohnen- und erbsengross und confluiren hie und da zu grossen unregelmässigen Zeichnungen, am dichtesten stehen sie an den Beinen und Armen, auf dem Rücken und den Clunes, vereinzelt, aber über bohnengross auf dem Bauche, auch Stirn und Augenlider sind etwas fleckig, ebenso erkennt man rothe Papeln in der Vola manus und Planta pedis. Pat. fühlt sich steif, klagt über Reissen in den Beinen; am 29. März sind die Flecke fein petechial geworden, Pat. ist sehr confuse, wie abwesend, Temperatur 40—41°, Respiration 48; den 30. März Gesicht gelblich, Scleren etwas schwefelgelb, an Nase und Stirn Abschuppung, Temp. 34,2, Puls 72. Pat. hat nur wenig geschwitzt, war ungemein unruhig, sprang mehrmals aus dem Bette. Die hyperämischen Flecke

Virchow's Archiv. Bd. XLVII.

1



8



C. Obermaier del.

wurden im Centrum zu punktförmigen bis linsengrossen Petechien. In den folgenden Tagen blasste das Exanthem allmählich ab; bereits am 4. Tage nach der Krise fand kleienartige Abschuppung statt. Am 10. Tage nach der Krise zeigten sich an den Händen zahlreiche erbsengrosse Blasen, zuweilen zu mehreren Zollen lang zusammenfliessend und sehr geringe Feuchtigkeit enthaltend. Die so losgelöste Epidermis lässt sich in grossen Fetzen entfernen; zwei Tage später fand derselbe Prozess an den Beinen statt und erst 4 Wochen nach der Krise war die Abschuppung, die an den übrigen Stellen des Körpers kleienartig erfolgte, zu Ende.

Bei jedem Recurrenskranken wurde übrigens kürzere oder längere Zeit nach der Krise eine kleienförmige Abschilferung der Epidermis im Gesichte, auf der Brust, an den Händen, Unterarmen, Füssen und Unterschenkeln beobachtet.

Sudamina wurden 2 Mal bei schwacher Schweissbildung während der Krise gesehen.

Als sehr constantes Symptom sind noch die Muskelschmerzen in sämmtlichen Gliedern, besonders in den Beinen, zu erwähnen, die auch in der russischen Epidemie sehr hervortraten. Zuweilen gaben die Kranken diese „rheumatischen" Schmerzen als ihre einzigen Beschwerden an.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Epithelschlauch.
Fig. 2. Dunkler Cylinder mit Epitheldetritus und Fibringerinnsel filzartig verflochten.
Fig. 3, 4, 5. Epithelcylinder.
Fig. 6, 7. Hellere Cylinder mit wenig körnigem Detritus und Epithelien.
Fig. 8, 9. Hellere Cylinder mit körnigem Detritus.
Fig. 10. Heller Cylinder mit vielen Eiterkörperchen.
Fig. 11. Körniger Cylinder am einen Ende vergrössert, gelblich glänzende, verschmolzene Epithelien enthaltend.
Fig. 12, 13. Körnige Cylinder mit vereinzelten Epithelien und Fetttropfen.
Fig. 14. Gedrückter Epithelcylinder, im Innern Detritus enthaltend.

XI.

Von den Fettbrüchen und den bruchähnlichen Fettgeschwülsten.

Eine herniologische Studie nach eigener und fremder Beobachtung.

Von Prof. Dr. Wernher in Giessen.

(Hierzu Taf. VII.)

Begriffsbestimmungen und allgemeine Vorbemerkungen.

Als Fettbrüche, Liparocele, Heparocele, Hernia adiposa, Hernie graisseuse, adipeuse, werden umschriebene, meistens von einer Membran sackförmig umhüllte Fettgeschwülste, Lipome, beschrieben, welche durch den Ort ihres Vorkommens, den Mechanismus ihrer Entstehung, ihre Gestalt und nicht selten auch durch gewisse functionelle Störungen, von welchen sie begleitet werden, Eingeweidebrüchen gleichen. Zu ihrer Definition gehört, dass diese Fettmassen unter den Fascien des Unterleibs, von dem subperitonäalen Bindegewebe ausgehen oder durch einen bindegewebigen und Gefässstiel mit dem Bauchfell in unmittelbarer Verbindung stehen und sich durch eine Spalte der Bauchdecken, die meisten durch eine der bekannten Bruchpforten, hervordrängen. Niemand wird Lipome, welchen diese Beziehung zu dem Peritonäum fehlt, auch wenn sie in der Nähe einer Bruchpforte liegen, als Fettbrüche bezeichnen wollen. Flach ausgebreitete, nicht umschriebene Fettlagen, des subperitonäalen Gewebes, welche sich nicht durch eine der natürlichen, oder eine accidentelle Spalte des Unterleibs hindurch gedrängt haben, gehören ebenfalls nicht hierher, obschon sie sich durch mannigfache Zwischenstufen den Fettbrüchen anschliessen.

Diese Geschwülste verdienen in mehr als einer Beziehung eine grössere Aufmerksamkeit, als ihnen bis jetzt zu Theil geworden ist.

Naheliegend müssen Geschwülste, welche in ihren physikalischen Eigenschaften in vielen Punkten mit den eigentlichen Hernien übereinstimmen, schon der Diagnose halber ein gewisses Interesse erregen. Diese Beziehungen sind es auch vorzüglich, wegen

welcher man sie, wenn sie überhaupt berücksichtigt wurden, in den systematischen Werken über Herniologie nebenbei in's Auge gefasst hat. Dieses diagnostische Interesse steigert sich, wenn bei diesen Hernien Symptome auftreten, welche denen, wie sie so oft bei der ersten Entstehung eines Bruchsackes beobachtet werden, gleichen, oder wenn sie die Erscheinungen einer Einklemmung simuliren.

Neben dieser mehr praktischen Seite müssen diese Geschwülste unser Interesse besonders nahe wegen der Beziehungen berühren, in welche man sie mit der Theorie der ersten Entwickelung des Bruchsackes, der Entstehung der Hernien sowohl, als auch der retrograden Entwickelung, der Zurückbildung, Obsolescenz derselben gebracht hat.

Obwohl die Kenntniss der Fettbrüche durchaus nicht neuen Datums ist und es auch nicht an einzelnen Special-Arbeiten über dieselben fehlt (Tartra, Bigot, Bernutz, Szokalski, Velpeau), so umfasst doch keine derselben das Ganze des Gegenstandes auch nur nach den Quellen, welche zur Zeit benutzt werden konnten, oder sie berühren ihn nur eines einseitigen, besonderen Zweckes halber und gehen von Voraussetzungen aus, welche nur theilweise richtig sind. — Alle diese Arbeiten sind ausserdem schon von ziemlich altem Datum, die von Bernutz, die ausführlichste, vielfach abschweifende, erschien 1846; Velpeau's Aufsatz 1832, Szokalski's ist von 1850. Seitdem hat sich nicht nur das in Journalen zerstreute Material sehr vermehrt und die Mittel zu einer vollständigeren Bearbeitung geliefert, auch die theoretischen Ansichten haben sich geändert. Die Rolle, welche die Fettbrüche insbesondere in Bezug auf die Theorie der Bildung und Rückbildung der Hernien spielen, macht eine exacte, umfassende, alle Verhältnisse ihres Vorkommens berücksichtigende Darstellung, zur Bildung eines sicheren Fundaments einer richtigen Bruchtheorie und einer begründeten Kritik der bestehenden Theorien, zu einer unentbehrlichen Vorbedingung. Man möge daher eine neue und möglichst vollständige Bearbeitung dieses Gegenstandes nicht für eine überflüssige und unzeitgemässe Arbeit betrachten.

Allgemeine Uebersicht der Formen der Fettbrüche.

Zu einer richtigen Beurtheilung der Bedeutung der Fettbrüche erscheint es nothwendig, dieselben in verschiedene Abtheilungen

zu bringen. — Ich glaube zunächst zwei Haupt-Abtheilungen bilden zu müssen. In die erste gehören diejenigen Geschwülste, welche aus der Umwandlung eines primären Bruchsackes entstanden sind. — Für diese Geschwülste insbesondere möchte die Bezeichnung „Fettbruch" zu reserviren sein.

In der zweiten Reihe stehen Geschwülste, welche mit einem primären Bruchsacke überhaupt nicht zusammenhängen und entweder nur durch ihre Gestalt und die Stelle, wo sie vorkommen, einem Bruche ähnlich, oder die Mitursache sind, dass sich secundär eine Ausstülpung des Peritonäums ausbildet.

Die bruchähnliche Fett-Geschwulst.

Bei den Geschwülsten der ersten Reihe ist ein primärer Bruchsack, während in seinem subperitonäalen Fettzellgewebe eine hypertrophische Entwickelung stattfand, mehr oder weniger vollständig obsolet geworden. Die Bildung eines Fettbruches ist eine der Formen der Spontanheilung einer Hernie. Auch für diesen rückschreitenden Vorgang sind mehrere Unterabtheilungen zu bilden, Mit der Vollendung desselben ist der Bruchsack ausgefüllt, bis auf ein Rudiment verdrängt, oder in eine gleichmässige Fettmasse verwandelt. Das Fett, welches an seine Stelle tritt, entwickelt sich natürlich nie auf seiner inneren, serösen Oberfläche, sondern immer in der subserösen Lage, zwischen dem serösen Blatte, das, wie bei Fetthypertrophie überhaupt, sehr dünn zu sein pflegt, und der Fascia endo-abdominalis transversa. Diese beiden Fascien geben ihm nach innen und aussen besondere membranöse Hüllen. Zur Ausfüllung des Bruchsackes führt es entweder, indem es sich in denselben einstülpt, oder indem es ihn von allen Seiten umhüllt und verdrängt.

Der Richtung nach, welche der Bruchsack dabei einhält, bedingt den wichtigen Unterschied der Umstand, dass derselbe entweder:

wie gewöhnlich nach aussen vortritt, in oder vor einer Bruchpforte liegt und seine Mündung nach innen hin gegen die Bauchhöhle zu gewendet hat; oder

er ist dauernd reponirt, nach innen umgestülpt, seine ehemalige Abdominal-Mündung ist nach aussen, sein Grund gegen die Bauchhöhle zu gewendet; der innere, intraperitonäale Fettbruch, also ein en bloc reponirter Bruchsack, der durch Fetthypertrophie obsolet geworden ist.

Bei diesen Formen ist immer noch ein Rudiment des primären Bruchsackes in Gestalt eines offenen, mehr oder weniger engen Central-Kanals, oder einer Centralcyste, welche ihre ehemalige Mündung gegen die Bauchhöhle hin abgeschnürt hat, der sternförmig gefalteten Narbe an der Stelle dieser Abschnürung, oder eines soliden Centralfadens nachweisbar. Der Vorgang schliesst sich also an andere Formen der rückgängigen Metamorphose von Bruchsäcken, der cystösen Umwandlung derselben, nahe an, oder vielmehr beide Vorgänge combiniren sich. Der Unterschied liegt nur darin, dass der Bruchsack sich nicht bloss abschnürt, sondern dass die Central-Cyste, welche entstanden ist, durch Fetthypertrophie des subperitonäalen Bindegewebs bis zum Verschwinden verdrängt wird.

An die vorstehenden Formen schliessen sich ferner die sogen. fetten Bruchsäcke an, obwohl sie gewöhnlich nicht zu der Gruppe der Fettbrüche gerechnet werden. Sie sollen auch hier nicht weiter berücksichtigt werden.

Die Beobachtung zeigt, dass, wo die Menge des Fetts in dem subperitonäalen Zellgewebe zunimmt, auch die Beweglichkeit, Dehnbarkeit und Verschieblichkeit des Bauchfelles sich vermehrt. Hiermit erklärt sich die Häufigkeit, mit welcher Fettbrüche neben gewöhnlichen Eingeweidebrüchen, in derselben, oder in mehreren Bruchpforten vorkommen. Der Fettbruch kann also leicht mit der Nebenlage eines gewöhnlichen Bruches complicirt sein. Es fehlt uns ferner nicht an Beispielen, dass der Vorgang der cystösen Abschnürung und Fett-Obsolescenz von Bruchsäcken sich an derselben Stelle mehrmals wiederholt hat, so dass mehrere obsolete, oder durch Fetthypertrophie verdrängte Bruchsäcke, neben und übereinander liegen.

In der zweiten Reihe, der der bruchähnlichen Fett-Geschwülste, stehen also diejenigen, welche nicht aus der rückgängigen Metamorphose eines primären Bruchs entstanden sind, sondern entweder überhaupt nicht mit einem solchen in Verbindung stehen, oder ihm nur den Weg gebahnt haben und ihn hinter sich her haben treten lassen.

Geschichtliche Uebersicht.

Die älteste Mittheilung über einen Fettbruch in der Leiste findet sich bei Amb. Paré, c. 15. pag. 196. Abgesehen von dem

geschichtlichen Interesse wird uns dieser Fall, der mit der rührenden Naivität, welche die Lectüre dieses Gründers der neuen französischen Schule der Chirurgie so anziehend macht, erzählt wird, dadurch wichtig, dass er zugleich das erste unzweifelhafte Beispiel der Obsolescenz eines Bruchsackes, der bewegliche Eingeweide enthalten hatte, durch Ausfüllung mit Fett liefert. Diese Beobachtung blieb jedoch unbeachtet, und obwohl Littre, Acad. des sc. t. 1. 1704. und Morgagni, De sed. et caus. morb. 1740. ep. 43 a 10 u. ep. 50, 24, einige neue Beobachtungen zufügten, der letztere auch die von Schulze, Acta. nat. cur., t. 1. obs. 225, De pinguedine Bubonocelen mentiente, und Petsch, Syllog. anat., obs. 89, citirte, so konnte doch noch Petit, Oeuvres posth., Vol. 2. 1774, die Existenz solcher Hernien mit der Bemerkung bezweifeln, dass er nie eine solche gesehen habe. Auch Heister, 1750, Instit. chir. pars 2. sect. 5, c. 150. § 1, gibt nur in einer dürftigen Notiz an, dass Fett, welches ausserhalb des Peritonäums abgesetzt wurde, eine Epiplocele simuliren könne, und führt als Gewährsmänner Garengeot, Ruysch und Dionis an, bei welchen aber Nichts über diesen Gegenstand zu finden ist. Garengeot, Mem. de l'acad. de chir., 1, ist nur desshalb hier zu erwähnen, weil er gewisse Brüche der weissen Linie, besonders die, welche neben dem Schwertknorpel vortreten, irrthümlich für Magenbrüche erklärte, weil Brechreiz u. s. w. bei ihnen vorzukommen pflegen. Seine Ansicht wurde von Hoin, Versuch über versch. Arten v. Brüchen, Le Maire, Mem. de l'acad. de chir., c. 3, Pipelet, Mem. de l'acad. de chir., t. IV, und anderen gleichzeitigen Schriftstellern getheilt. Wir wissen, seit Günz, c. 20, De ventriculi herniis pag. 89, dass sie irrig war und dass die kleinen derartigen Geschwülste, welche hoch oben in der Linea alba vortreten, nicht den Magen, sondern den Quergrimmdarm, das Netz und vielfach nur Fettbrüche in sich aufnehmen. Günz sprach zuerst die Ansicht aus, dass sie von dem Fette gebildet würden, welches das Ligamentum suspensorium begleitet. So kam es, dass Pellétan sich als den Entdecker dieser Form von (falschen) Hernien betrachten konnte. Die Mittheilungen, welche er der Acad. de méd. 1780. von seinen beiden ersten Beobachtungen (Clin. chir. t. 3, prem. mém. sur les hernies, obs. 1 u. 2) machte, fand nur ungläubige und zweifelnde Zuhörer. Man setzte voraus, das er nur Netzbrüche, abgeschnürte Netzbrüche, gesehen habe. In seiner

zweiten Abhandlung über die Hernien fügt er den obigen einen dritten Fall zu. Wenn somit auch Pellétan nicht der erste Entdecker der Fettbrüche ist, so muss man ihm doch das Verdienst zugestehen, dass erst durch seine Mittheilungen die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf diesen Gegenstand gelenkt wurde und dass eigentlich erst mit ihm die Geschichte der Fettbrüche beginnt, indem wir von nun an nicht blos einzelne, fast unbeachtet bleibende Beobachtungen, sondern auch ausführlichere Bearbeitungen in der Literatur finden. Die Beobachtungen von Pellétan schliessen sich an die von Paré an und geben Belege für die allmähliche Verengerung und Obsolescenz eines Bruchsackes durch das Hineindrängen des Fettes von aussen her. Die systematischen Handbücher der Chirurgie und Herniologie jener Zeit enthalten jedoch noch Nichts über Fettbrüche. Richter und W. Leurs, der Verfasser einer der Monnikhoff'schen Preisschriften, welche 1794 die damals bekannten Hernien sehr vollständig zusammenstellen, erwähnen derselben noch mit keinem Worte. Boyer kennt Fettbrüche sowohl der Leistengegend, als an der oberen Hälfte der Linea alba, doch verwirft er die Ansicht von Garengeot, dass viele der letzteren den Magen enthalten, nicht gänzlich. Er erwähnt, vielleicht zuerst, dass das Peritonäum durch solche Fettmassen herabgezogen und ein Bruchsack gebildet werde. Er hält jedoch die differentielle Diagnose der Fettbrüche für irrelevant, da durch sie weder eine diagnostische, noch technische Schwierigkeit bereitet werden könne. Die erste ausführlichere Special-Arbeit, bei Gelegenheit eines Falles, der wegen anscheinender Einklemmung zu einer Operation geführt hatte, lieferte Tartra (Journ. de méd., chir. et pharm. 1805.). Scarpa, Sull' Ernie, 1809, beschreibt nur Fettbrüche der weissen Linie, darunter einen Fall, der ihn wegen täuschender Einklemmungs-Erscheinungen veranlasste, eine nutzlose Operation auszuführen, bei der statt eines Bruches nur eine gestielte Fettgeschwulst gefunden wurde. Die Koliken, welche für Symptome einer Einklemmung gehalten und welche jetzt erst richtig erkannt wurden, schwanden auf den Gebrauch innerer Mittel. Von dem Erscheinen der Werke von Boyer und Scarpa an werden die Liparocelen in keiner etwas ausführlicheren Behandlung der Hernien mehr vollständig vermisst, wenn sie auch meistens nur sehr dürftig und nebenbei, bei der Betrachtung anderer Varietäten von Hernien, der Diagnose

halber und auf Grundlage eines sehr geringen Materials, das sich überall wiederholt, abgehandelt werden. Sehr werthvolle Beiträge, welche sicherlich vielfach als Anregung den Gegenstand weiter zu verfolgen gedient haben, liefert das Handb. der patholog. Anatomie von Meckel, 2. B., 1818, sowie die ziemlich gleichzeitig oder kurz nach demselben erschienene Abhandlung von Cruveilhier, Essai sur l'anat. path. gén., B. 2, 1816, besonders aber die Recherches sur les causes et l'anat. des h. de l'abdomen von Jules Cloquet. 1819. Die letzteren sind insbesondere reich an zerstreuten, aber äusserst werthvollen Beobachtungen, welche zur Feststellung der verschiedenen Varietäten und zur Aufklärung des Mechanismus der Entstehung dieser Hernien benutzt werden können. In ihnen finden sich die ersten Hinweisungen über das häufige Vorkommen enger, seröser Centralhöhlen in diesen Fettmassen, Resten eines obsoleten Bruchsackes. Auch die Hinweisung, dass diese Fettmassen Disposition zur Entstehung von Bruchsäcken geben können, indem sie diesen den Weg bahnen oder das Peritonäum mit ihrem Gefässstiele nach sich ziehen, findet sich auch bei J. Cloquet mehrfach und unzweideutig schon ausgesprochen (cf. auch Tenain, Annales de la chirurgie française. 1842.). Die Abhandlung von Jules Cloquet, welche ziemlich selten geworden, ist viel benutzt, aber durchaus nicht immer als Quelle genannt worden. Zu bedauern ist, dass Jules Cloquet nur ein anatomisch-pathologisches Material benutzen konnte und dass alle Nachrichten über die Erscheinungen während des Lebens fehlen. — Die Recherches von Jules Cloquet haben in Frankreich augenscheinlich die Anregung zu dem Erscheinen mehrerer monographischer Thesen gegeben, welche, neben der practischen Seite des Gegenstandes, insbesondere den Mechanismus der Entstehung dieser Hernien, jede von einem besonderen, einseitigen Standpunkte aus, behandeln. Die älteste ist die unter dem Einflusse von Béclard geschriebene Thése von Bigot. Paris. No. 175. 1821. Sie betrachtet die Fettbrüche als prädisponirende Zustände für die Entstehung anderer Hernien. Auch der Aufsatz von Velpeau, Tumeurs graisseuses de l'abdomen, Diction. en 30, vol. I., 1832, kennt die Fettbrüche in Verbindung mit anderen Hernien ebenfalls nur als disponirende Ursache derselben, obwohl ihm die enge Centralhöhle, die sich in manchen derselben findet, wohl bekannt ist und er sie selbst beobachtet hat.

Er sieht sie nur als einen beginnenden Bruchsack an, der bereit ist Eingeweide in sich aufzunehmen. Dagegen wollen die Abhandlungen von Nélaton, Roustan, Paris. 1843, und besonders Bernutz, Sur les hernies graisseuses. Paris. 1846, ebenso einseitig, die Fettbrüche nur als Reste eines älteren, jetzt obsoleten Eingeweidebruchs angesehen wissen.

Von Bearbeitern, welche in deutscher Sprache geschrieben haben, ist insbesondere Szokalski, Arch. f. physiolog. Heilk., IX. Jahrgang, 1850, zu nennen; er benutzt, jedoch nur ziemlich unvollständig, die Beobachtungen von Paré, Pellétan und besonders die Arbeit von Bernutz und kommt zu dem Schlusse, dass es zwei Arten von Fettbrüchen gebe, von denen die eine die Entstehung von Eingeweidebrüchen begünstige, die andere als Rudimente von solchen zu betrachten sei. Er vereinigt also die Ansichten von Bigot, Velpeau und Bernutz. Die Ansicht, dass die Fettbrüche, in Bezug auf den Mechanismus der Hernien, hauptsächlich die Bedeutung hätten, den Weg, den dieselben zu durchlaufen haben, vorzubahnen, den Bruchsack mit ihrem an dem Peritonäum angehefteten Gefässstiel herabzuzerren, worauf erst Eingeweide secundär in ihn eintreten, ist bei uns insbesondere von Roser, der dieser ursprünglich von Boyer und J. Cloquet herstammenden Ansicht, eine sehr exclusive Ausdehnung gegeben hat und minder ausschliesslich von Linhard vertreten worden. Streubel und Scherpenhuyzen haben sich dieser Theorie, welche in der Lehre von dem Mechanismus der Bruchbildung ihre Erledigung zu finden hat, theils unbedingt, theils mit einiger Reserve, angeschlossen. Was sonst über Fettbrüche erschienen ist, besteht in dürftigen Erwähnungen derselben in den Handbüchern, so bei Emmert, und in zerstreuten Beobachtungen in den Journalen. Soweit dieselben zuverlässig sind und Bedeutung haben, werde ich sie gelegentlich anführen.

Die Aufgabe der gegenwärtigen Arbeit wird es sein, die Fettbrüche nach dem vorliegenden Material für sich vollständiger, als es bisher geschehen ist, nach allen ihren Beziehungen, ohne vorwiegende Rücksicht auf ihr Verhältniss zu den übrigen Hernien, oder zu einer bestimmten Theorie, zum Abschlusse zu bringen.

Vorkommmen der Fettbrüche.

Fettbrüche und bruchähnliche Fettgeschwülste kommen an allen Bruchstellen des Unterleibs ausserordentlich häufig vor. Wenn wir bis jetzt nur eine geringere Zahl von Beobachtungen über dieselben besitzen, so dass sie hiernach fast als Seltenheiten erscheinen, so muss zur Erklärung dieses anscheinenden Widerspruchs berücksichtigt werden, dass eine grosse Zahl derselben ohne subjective Störungen und Unbequemlichkeiten besteht und wegen ihrer geringen Grösse und Irreponibilität unbeachtet bleibt, sowie dass andere nicht für sich, sondern nur gelegentlich mit eigentlichen Brüchen, mit welchen man sie ausserdem häufig verwechselt, erwähnt werden. An manchen Stellen, der Gegend des Foramen obturatorium, in der Schenkelbeuge, gehören solche abgegrenzte, mit einer Membran überzogene, lappige Fettmassen, gewissermaassen zu dem normalen Baue des Körpers. Hier wird man fast an jeder Leiche älterer Personen, mit ein wenig complaisance du bistourie, abgegrenzte Fettmassen darstellen können, welche mit dem Bauchfelle, einem Bruchsacke und den Bruchpforten in Verbindung stehen. An manchen Orten ist auch, bei normalem Körperbau, in dem subperitonäalen Bindegewebe, zwischen der Fascia endo-abdominalis und dem Peritonäum, viel Fett abgesetzt, es vermehrt sich hier bei fetten Personen sehr beträchtlich und verliert sich auch bei bedeutender Abmagerung nicht gänzlich. Das Bauchfell erhält durch solche Fettablagerungen in seinen äusseren Schichten eine grössere Beweglichkeit und Verschieblichkeit über den Fascien und über den Bruchpforten. Hierin liegt die physiologische Bedeutung dieser fetthaltigen subperitonäalen Schichten. Durch übermässige Ablagerungen können dieselben die Verschieblichkeit des Peritonäum bis zum Excess steigern und zur Eröffnung der Bruchpforten wesentlich beitragen. Sie bedingen schon hiermit eine gewisse Disposition zu Hernien, die sich bei fetten Personen und solchen, welche nach bedeutender Fettleibigkeit sehr beträchtlich abgemagert sind, sehr unzweideutig ausspricht.

Zu diesen prädisponirten Gegenden gehört vor Allem der ganze Raum des kleinen Beckens, die Umgebung der Urinblase, des Rectum und der inneren Genitalien, deren peritonäaler Ueberzug durch eine lockere, reichlich mit Fett durchsetzte Bindegewebsschichte

die Fähigkeit erhalten hat, den sehr wechselnden Füllungszuständen der genannten Organe mit Leichtigkeit nachzugeben. Insbesondere sind die tieferen Partien, die Umgebung des Foramen obturatorium und des Schenkelringes, wo das sogen. Septum crurale fast nur aus Fett gebildet ist, reichlich damit versehen, während dasselbe sich schon gegen den inneren Leistenring hin zu einer ganz dünnen Schichte zu verlieren pflegt.

Bedeutende Fettmassen finden sich ferner, in Verbindung mit der Capsula renalis, längs des Ileopsoas bis gegen den Cruralbogen hin abgesetzt. Sie erstrecken sich sehr häufig in bedeutenden Massen und in unmittelbarem Zusammenhange bis zu der Schenkel- und Leistenpforte hinab. Bei sehr vielen Männern finden sich abgegränzte Fettablagerungen in der Scheide des Samenstrangs, welche, so lange sie unbedeutend sind, im Leben unbemerkt bleiben und symptomenlos bestehen, sobald sie aber wuchern, Hodengeschwülste oder Hernien simuliren können. Weniger häufig kommen ähnliche Fettmassen in der Scheide des runden Mutterbandes vor. — Eine andere Stelle an der vorderen Wand des Peritonäum, an welcher sich constant Fett in dem subperitonealen Bindegewebe abgesetzt findet, ist die Umgebung der obliterirten Nabelvene, des Nabelleberbandes, besonders in ihrem oberen Theile neben dem Processus xyphoideus.

Mit diesen Punkten, an welchen das subperitonäale Bindegewebe auch im normalen Zustande eine grössere Menge von Fett in sich aufnimmt, sind die Stellen bezeichnet, welche zu Fettbrüchen und bruchähnlichen Fettgeschwülsten besonders disponirt sind. Mit allgemeiner Obesität nimmt immer der Reichthum an Fett an denselben zu, doch findet man auch, ähnlich wie in Bezug auf Lipome an anderen Körperstellen, zuweilen Fettwucherungen in sehr mageren Körpern, oder sie sind hier, wenn das Fett im ganzen übrigen Körper nach erschöpfenden Krankheiten geschwunden ist, noch in bedeutender Ausbildung erhalten.

Ich lege keinen Werth darauf, aus den zerstreuten Beobachtungen, welche wir besitzen, eine Statistik über die relative Häufigkeit der Fettbrüche an den einzelnen der genannten Stellen bilden zu wollen. Das Resultat würde jedenfalls sehr unzuverlässig sein. Da die meisten Fettbrüche ohne subjective Unbequemlichkeiten bestehen, so hat Niemand daran gedacht, eine zuverlässige Zählung

ihres Vorkommens vorzunehmen; wir besitzen also nur Beobachtungen über solche Fettbrüche, welche ausnahmsweise subjectiv beschwerlich wurden, oder bei der Diagnose, oder der Operation Schwierigkeiten bereiteten, oder zufällig bei Obductionen gefunden wurden.

Ein Material, welches auf diese Weise zusammengetragen wird, kann aber schon um desswillen keine zuverlässige statistische Ansicht über die relative Häufigkeit dieser Hernien geben, weil weder die Beschwerden, welche diese dem Kranken verursachen, an allen Stellen gleich fühlbar, noch die Leichtigkeit sie nachzuweisen, gleich gross ist. Wer sich mit solchen unzuverlässigen statistischen Zusammenstellungen begnügen will, wird solche bei Bigot und Bernutz finden. Auch über die relative Häufigkeit des Vorkommens bei beiden Geschlechtern lässt sich aus den gleichen Gründen nichts Zuverlässiges sagen.

Wenn man aber aus der Zahl der vorliegenden Beobachtungen und nach ungefähren Schätzungen, den Ergebnissen des Sectionstisches, urtheilen soll, so scheint es, als ob Fettbrüche in der Linea alba am häufigsten seien, wenn man nicht annehmen will, dass analoge Fettgeschwülste vor dem Foramen obturatorium noch häufiger vorkommen und hier nur, wegen der tiefen Lage unter den Fascien und hinter den Adductoren, während des Lebens verborgen bleiben.

In der Linea alba sind sie in der oberen Hälfte derselben, über dem Nabel, und insbesondere wieder in dem obersten Theile, neben dem Schwertknorpel, entschieden viel häufiger, als unterhalb des Nabels und in dieser Hälfte wieder an deren unterem Ende, dicht über der Blase, häufiger als nahe am Nabel. Sehr selten scheinen Fettbrüche durch den Nabelring selbst zu gehen, während kleine bruchähnliche Geschwülste bei alten fetten Personen hier nicht selten sind.

Die meisten Geschwülste, welche durch die Linea alba gehen, sind nur bruchähnliche Fettbrocken, ohne Bruchsäcke; die eigentlichen Brüche dieser Gegend, welche meistens sehr weite Bruch-Mündungen haben, besitzen keine Neigung sich abzuschnüren.

In der Inguinal- und Crural-Gegend kommen beide Hauptvarietäten, die eigentlichen Fettbrüche und die bruchähnlichen Fettgeschwülste, gleich häufig war. Man findet hier die ersteren innerhalb und ausserhalb der Scheide des Samenstrangs und des

runden Mutterbandes, die congenitalen und erworbenen äusseren, die mittleren und die inneren Leistenbrüche simulirend.

Von der Schenkelgegend sind mir nur solche bekannt, welche neben dem Gimbernat'schen Bande durch den inneren Schenkelring ausgetreten sind.

Anatomische und physikalische Eigenschaften der Fettbrüche.

Fettleistenbrüche sind bei Männern viel häufiger, als Cruralfettbrüche, während bei Frauen das umgekehrte Verhältniss besteht. Wir sehen hierin nur eine Wiederholung der Frequenz-Verhältnisse der Eingeweide-Hernien an denselben Stellen. Ich unterlasse es, aus den schon oben berührten Gründen Zahlen anzugeben, welche doch keine Zuverlässigkeit haben können.

Sehr oft kommen Fettbrüche in einer Mehrzahl vor, in den beiden gleichnamigen Bruchpforten, oder die eine derselben enthält einen obsoleten, einen Fettbruch, die andere eine offene Eingeweide-Hernie. Auch zwei Fettbrüche derselben Seite, also zwei Bruchsäcke derselben Art, welche nacheinander obsolet wurden, kommen vor, oder neben einem obsoleten Bruche besteht der Anfang eines neuen, offenen. Die Casuistik, welche später vorgelegt wird, wird Belege für diese Complicationen bringen. Ausserdem sind multiple Fettbrüche, über mehrere Stellen der vorderen Bauchwand vertheilt, oft beobachtet; dass an 2—3 Stellen Fettbrocken durch Spalten der Linea alba gedrungen sind, ist sehr gewöhnlich. Schon eine der ältesten Beobachtungen, die von Fardeau, Sur trois hernies graisseuses dans le même sujet. Journ. gén. de méd. p. Corvisart, t. XIII. pag. 268, gibt einen Beleg für diese Multiplicität; es bestanden zwei in der Linea alba und eine in dem Samenstrange über dem Lig. Poupartii.

Die Grösse der Fettbrüche ist selten beträchtlich; grosse Bruchsäcke, welche nicht andauernd entleert werden können, werden nicht obsolet. Die Beispiele sehr grosser Geschwülste gehören wohl alle den bruchähnlichen Fettgeschwülsten an. Die bedeutendste Grösse erreichen durchschnittlich die Fettleistenbrüche; Brüche der weissen Linie und des Cruralringes bleiben meistens sehr klein, doch gehören auch bei den ersten Geschwülste von der Grösse eines Eies schon zu den Ausnahmen. Manche Kranken wollen be-

merkt haben, dass der Tumor Anfangs grösser gewesen sei und sich mit der Umwandlung in einen Fettbruch etwas zusammengezogen habe. Beispiele ungewöhnlich grosser Fettbrüche geben:

Gascoyen, Transactions of the pathol. Soc. of London. XVII. 176.

Die Geschwulst scheint von dem unteren Theile des Samenstranges ausgegangen zu sein. Als sie, 5 Jahre vor ihrer Exstirpation, zuerst entdeckt wurde, hatte sie die Grösse von etwa einer Wallnuss; das Gewicht der exstirpirten Geschwulst betrug 5 Pfund und 6 Unzen. Sie stand mit der Haut des Scrotum in keiner Verbindung. Der Hoden und der Nebenhoden lagen auf der vorderen Seite des Tumor und in Verbindung mit demselben. Sie waren übrigens vollkommen unversehrt. Einige spärliche Gefässe liefen über die Oberfläche. Die ganze Masse bestand nach mikroskopischer Untersuchung nur aus Fettzellen, welche viele Margarinkrystalle einschlossen.

In diesem Falle ist die Fettgeschwulst, welche in den unteren, dem Hoden zunächst liegenden Theilen des Samenstrangs entstanden war, von unten nach oben der Bruchpforte entgegen gewachsen. Eine ähnliche Beobachtung findet sich bei:

Curling, Diseases of the testis p. 979 mit Abbildung.

Die Geschwulst, welche einem Netzbruche sehr ähnlich sah, wurde in der Leiche eines mehr als 60jährigen Mannes gefunden. Sie lag innerhalb der verdickten Scheide des Samenstranges und bildete eine lose, bewegliche, teigige, gelappte Masse, welche sich nach oben hin in einen dünnen Stiel fortsetzte.

ibid.

Bei einem jungen Manne war das Fett rings um den Samenstrang und noch etwas über die Tunica vaginalis reflexa an der hinteren Wand des Hodens abgesetzt.

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, eine zu den operativen Uebungen bestimmte Leiche eines älteren Mannes zu untersuchen. Die beiden Samenstränge bildeten höckerige, durch die unveränderte Haut des Scrotum vortretende Massen, sehr hochgradig entwickelten Varicocelen, oder Netzbrüchen ähnlich. Die einzelnen Höcker waren über einander verschieblich, glatt, von festweicher Consistenz. Sie verloren sich in den äusseren Leistenringen, welche etwas erweitert schienen. Die Untersuchung ergab, dass diese Höcker durch Fettbrocken gebildet wurden, von denen ein jeder von einer besonderen Membran umkleidet war und welche in sehr verschiedener Höhe zwischen den Gefässen des Samenstranges mit langen, dünnen, bindegewebigen Stielen sich inserirten. Das Peritonäum ging auf beiden Seiten vollkommen glatt über die innere Leistenpforte weg.

Solche Fetthypertrophien zwischen den Gefässen des Samenstrangs und innerhalb der Scheide derselben kommen überhaupt sehr häufig vor und stehen nur in einer geringen Zahl mit einem Bruchsacke, einem neu entstehenden, oder einem retrograden, in Verbindung. Bei der grossen Häufigkeit derselben ist es natürlich, dass es geschehen kann, dass sie, wenn ein Bruchsack sich über

ihnen entwickelt, nur verschoben werden, ohne auf den Mechanismus der Bildung derselben einen wesentlichen Einfluss zu üben. Man sieht sie an dem Grunde, den mittleren oder oberen Theilen desselben ebenso angeheftet, wie man sie auch zwischen den Gefässen des Samenstranges kann liegen sehen, wenn sich kein Bruchsack vorgeschoben hat.

Manchmal entwickeln sich solche Fettgeschwülste des Samenstrangs innerhalb des Leistenkanals, ohne aus dem äusseren Leistenringe, durch dessen Enge und Straffheit sie vielleicht zurückgehalten werden, hervorzutreten. Ohne Zweifel kann der Kanal dann durch dieselben ausgeweitet werden, so dass, wenn sie etwa später bei allgemeiner Abmagerung schwinden, oder doch noch zuletzt aus dem äusseren Ringe vortreten, das Peritonäum dem Drucke der Eingeweide nachgeben muss und ihnen in Form eines Bruchsackes folgt.

Einstülpung von Fett in einen Bruchsack.

Durch wuchernde Fettmassen, welche den Bruchsackhals innerhalb des Leistenkanals umgeben, können mehrere wichtige Veränderungen gesetzt werden. Solche Massen umgeben zuweilen das Collum des Sackes gleichmässig von allen Seiten, und während sie ihn selbst zusammendrängen und verengen, werden die aponeurotischen Ringe ausgeweitet. Das Collet du sac ist dann also mit den Fasern der aponeurotischen Bruchpforte nicht mehr in unmittelbarer und fester Verbindung, sondern durch eine mehrere Linien dicke Schichte beweglichen Fettes von ihr getrennt. Die Beweglichkeit des Bruchsackes ist damit sehr vermehrt, so dass derselbe in Leichen ebenso wohl mit Leichtigkeit tiefer herabgezogen, als auch zurückgestülpt werden kann; das Fettlager folgt diesen Bewegungen.

Wenn die Fetthypertrophie rings um das Collum eines Bruchsackes ziemlich gleichmässig geht, so finden wir ihn durch diese Fetthypertrophie zuweilen nach innen vortretend, halb in sich selbst zurückgestülpt und reponirt. Von diesen unvollkommenen Selbst-Repositionen durch Fett-Entwickelung wird später bei den nach innen umgestülpten Fettbrüchen die Rede sein.

Die Ablagerung kann aber auch nur partiell, einseitig sein; ist sie dann gehindert, nach aussen durch die äussere Pforte vorzu-

treten und hängend zu werden, so kann sie sich in die Höhle des Bruchsackes hineindrängen und innerhalb desselben eine gestielte, einem angewachsenen Netzbruche ähnliche Vorragung bilden, oder ihn gänzlich ausfüllen.

Bemerkenswerthe Belege für diese Form finden sich bei:

Pellétan, Clinique chirurg. T. 3.

Bei einem sehr fetten Manne fand man 2 leicht reponible, bewegliche Leistenbrüche, welche, 4 Finger breit, bis in das Scrotum herabreichten. Sie waren für Netzbrüche gehalten worden. — Der Bruchsack war mit gelappten, hahnenkammähnlichen Fettmassen, oder wie mit Append. epipl. gefüllt. Dieselben waren mit einer feinen serösen Haut überzogen. Der geringe Raum, welcher zwischen ihnen blieb, wurde von etwas seröser Flüssigkeit eingenommen. Ihr Lageverhältniss im Bruchsack war genau dasselbe wie das des Hodens in der Tunica vaginalis. Bei einem Versuche, diese Masse zu reponiren, der leicht gelang, ging die vordere Wand des Bruchsackes mit zurück. — Das Netz lag hoch oben in dem Unterleibe ohne alle Verbindung mit dem Bruche. Die Fettmassen hatten sich ausserhalb des Peritonäum, von der Seite nach der Blase zu, entwickelt und hatten den Theil des Bauchfells, welcher den inneren Leistenring deckt, vor sich hergetrieben und somit einen Sack gebildet, welcher frei mit der Bauchhöhle communicirte. Eingeweide hätten in ihn eintreten können, wenn sein Eingang nicht durch die Fettmasse gänzlich verstopft gewesen wäre. Das Fett ragte zwar in die Höhle des Bruchsackes vor, lag aber doch ausserhalb des Peritonäum.

Jules Cloquet, Recherches s. C. d. h. Obs. 71. p. 99.

In einem Cruralbruche einer sehr fetten Frau, welcher ausserdem einen Appendix des S romanum enthielt, fand sich im Grunde des Sackes eine länglichrundliche aus mehreren unter einander verwachsenen Fettlappen bestehende Geschwulst, welche mit einer feinen Haut überzogen war. Sie sind nur mit ihrem unteren Theile, mit dem Grunde des Bruchsackes, verwachsen, sonst frei in demselben schwebend. Ihre Aehnlichkeit mit einem Stücke Netz war so gross, dass J. Cloquet die Frage aufwirft, ob sie nicht wirklich Theile desselben sein konnten, welche sich, nachdem sie mit dem Bruchsacke verwachsen waren, von demselben getrennt hätten.

Eine analoge Beobachtung, bei welcher in der That eine Verwachsung mit dem Netze bestand, gibt Pellétan, Cl. chirurg. T. III. p. 348. Obs. 3.

Der Bruch ist seit 4 Tagen irreponibel geworden, beträchtlich angeschwollen, fluctuirend. Der Kranke ist vollständig verstopft, er leidet an Aufstossen und Erbrechen, sein Leib ist aufgetrieben, aber nicht schmerzhaft. Der Puls ist klein, die Kräfte sind sehr collabirt. Repositionsversuche bleiben erfolglos. Am folgenden Tage, dem 5. der Krankheit, erscheint der Tumor weicher und weniger gross und ein Theil des Inhalts geht unter Gurgeln zurück. Die Schwäche nimmt jedoch zu und der Kranke stirbt noch an demselben Tage, ohne dass die vorgeschlagene Operation hatte ausgeführt werden können.

In dem Grunde des Bruchsackes sitzt eine eigrosse Fettgeschwulst und hängt

mit dem Netze vermittelst eines dünnen Stiels zusammen. Offenbar hatte diese Geschwulst die vollkommene Reposition gehindert. Eine Schlinge des Ileums, welche oberhalb des inneren Leistenringes liegt, trägt die Spuren der Einklemmung. — Leichte Peritonitis.

Die Möglichkeit, dass in diesem letzten Falle ein Stück des Netzes, nach vorgängiger Verwachsung mit dem Grunde des Bruchsackes, sich bis auf einen dünnen Faden abgeschnürt hatte, ist nicht in Abrede zu stellen. Dass das Netz innerhalb der Bruchpforten zu einem festen, fibrösen, fettlosen Strange zusammengedrängt wird und sein Fettgewebe unterhalb dieser Stelle wuchert, gehört zu den gewöhnlichsten Veränderungen, welche Netzbrüche eingehen. Somit ist auch die Möglichkeit einer fortschreitenden und endlich vollständigen Trennung, so dass das getrennte Stück nur von seinen Adhäsionen mit dem Bruchsacke aus ernährt wird, nicht unbedingt zurückzuweisen. Die voranstehende Beobachtung würde eine Mittelstufe, ein Beispiel einer beinahe vollendeten Trennung bringen. Die nachfolgenden Beobachtungen schliessen sich hier an. Sie geben, wenn wir nicht annehmen, dass das Urtheil durch das Ungewöhnliche des Falls irre geleitet war und man eingestülpte Fettbrüche für abgeschnürte Netzmassen gehalten hat, Beispiele einer eigenthümlichen Art der Liparocelen, welche bisher nicht besonders hervorgehoben worden sind, solcher nehmlich, bei denen der Sack durch abgeschnürtes und angewachsenes Netz gefüllt und in einen Fettbruch verwandelt wird.

Nachfolgende Beobachtungen dienen als Belege.

Jules Cloquet, Recherches. Obs. 91. p. 114.

In der Leiche einer sehr bejahrten Pfründnerin findet sich ein en bloc hinter den Schenkelring reponirter und abgeschnürter Bruchsack. An seinem geschlossenen Eingange sieht man einige Stigmata, mit denen das Netz verwachsen ist. In dem Brucksacke ist ein 1 Zoll langer Fettbrocken, schwebend in die Höhle hineinhängend. J. Cloquet wirft die Frage auf, ob dieser Fettbrocken nicht ein auf den Bruchsack aufgepflanztes und nur von diesem aus ernährtes Netzstück sei. Der en bloc reponirte Bruchsack konnte wegen der Enge seines Collet und seiner Verwachsungen nicht wieder nach aussen vorgebracht werden.

Die schon ältere Beobachtung von Tartra, bei Cruveilhier, Essai 2. p. 269, deren Auffassung freilich sehr eigenthümlich war, zeigt, in welche Verlegenheit und zu welchen Fehlern solche Fetteinstülpungen in den Bruchsack noch führen können, auch wenn der Sack bei einer Operation schon geöffnet ist.

Bei einem noch in den besten Jahren stehenden Manne war ein schon alter Leistenbruch eingeklemmt worden. Es gelang zwar, ihn durch die Taxis zu ver-

kleinern, nicht aber ihn vollständig zu reponiren. Bei der Operation wird der Bruchsack leer, aber seine hintere Wand von einem cylindrischen, in sich selbst zurückgewundenen Körper, von mehr als 8 Linien Durchmesser eingenommen gefunden. Man hält diese cylindrische Masse für einen Darm, und da sie sehr compact ist, so wird angenommen, dass die Wandungen desselben verdickt seien. Man entschliesst sich, diesen angeblichen Darm zur Bildung eines künstlichen Afters auszuschneiden (!). Eine Gummi-Sonde wird in die Stelle eingeführt, welche für das obere Ende gehalten wird, um eine abführende Einspritzung zu machen. Der Kranke stirbt unter den Symptomen einer heftigen Unterleibsentzündung. Die Section ergibt, dass das, was man für einen Darmcylinder gehalten hatte, aus einem in die hintere Wand des Bruchsackes eingelagerten Fettbrocken besteht. Die Einspritzung war in die Unterleibshöhle getrieben worden, der Darm war unverletzt, aber heftig entzündet.

Fett-Obsolescenz eines Bruchsackes; Fettbrüche mit Central-Cyste.

Für die Geschichte der Herniologie sehr interessante Formen der Fettbrüche entstehen, wenn der Bruchsack durch irgend welche Ursache, besonders durch den Gebrauch harter Bruchbänder, sich vollständig oder doch soweit abschliesst, dass keine Eingeweide mehr in ihn eintreten, während wuchernde Fett sich bis zur Ausfüllung und Verdrängung der Höhle zwischen den Lamellen des Bruchsackes, der inneren Peritonäal-Lage und der Fascia transversa absetzt. Der Bruch behält hier seine frühere Gestalt und Lage, seine Beziehungen zu dem Samenstrange und der Bruchpforte, in welche er sich mit einem Stiele fortsetzt, der sich an das Bauchfell anheftet. Er wird nur härter, gewöhnlich auch irreponibel. Zuweilen bietet er in seiner Tiefe ein dumpfes Gefühl der Fluctuation. Seine Grösse wird stationär, durch Husten und Drängen unveränderlich, oder sie nimmt nur ganz langsam zu, zuweilen etwas ab. Der Bruch verändert sich nicht weiter, auch wenn der Gebrauch eines Bandes für überflüssig gehalten wird.

Bei der anatomischen Untersuchung solcher Fälle findet man im Wesentlichen folgende Zustände.

Auf der inneren Seite der Bauchwand, der inneren Bruchpforte gegenüber, ist das Peritonäum zu einer weissen Narbe verschrumpft, welche bald eine unregelmässig sternförmige, zackige, bald eine mehr lineäre Gestalt hat. — Sie ist meistens etwas vertieft, kann aber auch, wenn das subperitonäale Bindegewebe unter ihr reichlich vertreten ist, nach innen eine hügelförmige Vorragung machen.

Der centrale Theil besteht oft aus einer halb knorpeligen, ungleich dicken Platte, von welcher nach allen Seiten strahlenförmig weisse verdickte Falten und Streifen, Stigmata auslaufen. In vielen Fällen geht sie glatt über die Bruchpforte weg, sehr oft aber auch findet sich eine und nicht selten eine Mehrzahl von kleinen trichterförmigen Vertiefungen oder Spuren einer solchen, welche oft kaum im Stande sind, ein Schrotkorn in sich aufzunehmen, zum Theil aber auch in einen oder mehrere enge Kanäle ausgehen, welche in die seröse Centralhöhle des Fettbruchs führen. Diese sind häufig so eng, dass sie kaum eine Borste oder eine Sonde durchlassen. Oft liegen ihre feinen dünnen Wandungen völlig zusammengefallen und lassen sich erst durch Aufblasen kenntlich machen. Auch wo diese Vertiefungen blind endigen, geben sie in fibröse Stränge aus, die sich eine Strecke weit, bis in die Mitte der Fettgeschwulst, oder bis zum Grunde derselben, verfolgen lassen. Wo sich ein nach der Bauchhöhle zu offener Kanal vorfindet, bleibt derselbe in vielen Fällen bis zu seinem Grunde von gleicher Weite, cylindrisch, eng, oder hier und da eine kleine kolbige Anschwellung bildend. Sein Kaliber ist häufig überall so gering, dass er kaum eine Sonde durchlässt und seine Länge übersteigt häufig nicht 3 bis 6 Linien. Sehr oft aber auch geht der in der Nähe der inneren Bruchpforte solide, oder nur von einem haarfeinen Kanale durchzogene Centralfaden gegen die Mitte der Fettgeschwulst in eine kleine, blasenförmige, mit Serum gefüllte, glattwandige Höhle aus, welche also unmittelbar mit der Bauchhöhle in Verbindung steht, deren Eingang aber so ausserordentlich eng, hart, fibrös, unnachgiebig ist, dass sie keine Eingeweide in sich aufnehmen kann. Die Wandungen dieser Centralhöhle werden immer nur von dem serösen Blatte des Peritonäums gebildet; sie sind daher sehr fein, durchscheinend und gehen ohne bestimmte Grenze in das umlagernde Fettzellgewebe über, mit welchem sie locker zusammenhängen. Zuweilen ist diese Höhle noch mit einer Pseudomembran ausgekleidet, ihre offene Mündung durch eine solche geschlossen, oder diese bildet ein Säckchen innerhalb des obsoleten Bruchsackes, welches sich aufblasen lässt.

Der äussere Ueberzug dieser Fettbrüche wird gleichfalls von einer feinen dünnwandigen Membran gebildet, welche sich bis in die äussere Bruchpforte verfolgen lässt, mit dieser, den Wandungen

des Leistenkanals und den äusseren Gebilden nur locker zusammenhängt und an ihrem oberen Ende in die Fascia transversa übergeht. Das Fett, welches zwischen diesen beiden häutigen Lamellen liegt, ist bald etwas fester, gelappt, bald mehr gleichmässig vertheilt, weich und hängt mit seinen Hüllen nur durch einige bindegewebige Fäden und Gefässe zusammen, von welchen die auf der Oberfläche verlaufende fein, die in das Innere eindringende aber zuweilen von relativ beträchtlicher Stärke sind.

Nach dieser Darstellung dürfte es keinem Zweifel unterworfen sein, dass Fettbrüche, welche die voranstehend beschriebenen Eigenschaften besitzen, aus primären, jetzt obsoleten Bruchsäcken entstanden sind, die sich an ihrem Eingange abschnüren und deren Höhle durch Fetthypertrophie zwischen dem serösen Blatte des Peritonäum und der Fascia endo-abdominalis ausgefüllt wird. Dieser Vorgang schliesst sich in der letzteren Beziehung anderen an, bei welchen ebenfalls wucherndes Fett die Stelle atrophirender, schrumpfender Organe einnimmt. So etwa den Fettwucherungen in der Umgebung einer verschrumpften Niere, eines gelähmten, atrophischen Muskels etc. Das Fett nimmt die Stelle des Bruchsackes ein, welcher, nachdem er durch ein Band beständig leer gehalten worden, an seinem Eingange sich verengt oder geschlossen hat, sich zurückzieht und mit einer geringen Quantität Serum füllt. Die Beobachtungen liefern ein hinreichendes Material, um den Vorgang in allen seinen Stadien zu verfolgen, von da an, wo um einen beständig leer gehaltenen Bruchsack sich nur eine dicke Fettschicht ansetzt, zur Verengerung des Raums bis auf eine schmale cylindrische Röhre, zum gänzlichen Verschlusse des Eingangs und Umwandlung in einen soliden fibrösen Faden. — Sicherlich darf man, ohne Gefahr von der Wahrheit abzuweichen, voraussetzen, dass auch der letzte Rest des Bruchsackes, der solide Centralfaden, endlich verschwinden kann, so dass keine andere Spur desselben übrig bleibt, als die narbenartige Verdickung des Peritonäum dem Eingange des Leistenkanals gegenüber, deren weithingehende sternförmige Einziehung beweist, dass hier früher eine geräumige, jetzt verschrumpfte Oeffnung bestand.

Die Beobachtung von Paré, welche schon oben in dem geschichtlichen Theile aufgeführt wurde, verdient vor Allem hier mitgetheilt zu werden, weil sie die Natur gewissermaassen bei dem

Vorgange überraschte und sowohl durch die Beobachtung im Leben, als auch durch die Section, die Umwandlung einer Eingeweide-Hernie in eine Fett-Hernie nachweist. Ich setze sie, mit wenigen Auslassungen, im Originale hierher, schon weil die Naivität der Sprache und Darstellung einen besonderen Reiz besitzt.

Oeuvres d'Ambroise Paré, ed. Malgaigne. B. I. p. 407.

Thesaur. chirurg. Frankfurt 1610. De tumoribus contra naturam particularibus. Cap. VII. p. 779 lat. Ausg.

C'est qu'un prestre de Saint André des arts, nommé N. Jean Moret, Epistollier, c'est à dire chantant l'Epistre au Dimanche, lequel avait une hargne intestinale complette, se retira vers moy, me monstrant son mal, demandant secours, parcequ'il disait sentir une très grande douleur, principallement en chantant son Epistre. Voyant sa greveure, je luy dis que véritablement il devait mettre un autre à sa place; ce qu'il fist priant le curé et les marguilliers d'en commettre un autre, leur declarant son impuissance. Ce que luy estant accordé, se mit entre mes mains et je luy ordonnay plusieurs rémèdes propres à son mal, luy faisant prendre un brayer, qu'il porta par l'espace de ce cinq à six ans; et un jour luy demandant comment se portait son mal, me fist réponse qu'il ne scavait plus que c'estait et qu'il estait guari. Ce que jamais je n'eusse pas croire, si je ne l'eusse veu. Parquoy l'ammenay à mon logis et vey ses parties génitales sans aucun vestige de hargne: esmerveillé grandement comment il avait peu estre guari, connaissant son âge. Or six mois aprés que j'eus ainsi revisité advint qu'il mourut d'une pleuresie et ayant sceu sa mort m'en allay en la maison du dit curé, en laquelle le dit Morel se tenait, le priant qu'il me permist de faire l'ouverture du corps mort, à fin que j'eusse connaissance quel bastiment nature avait fait en la voye ou les intestins descendaient. . .

Je proteste à mon Dieu que trouvais autour du trou de la production du Peritoine une substance adipeuse de la grosseur d'un petit esteuf infiltré et attaché si fort au dit endroit, qu'a bien grande difficulté la pouvais détacher, sans dilacerer et rompre les parties adjacentes. Et voilà la cause pourquoy la guarison s'en estait ensuivie.

Die Verschrumpfung des Bruchsackhalses und die Ausfüllung des Bruchsackes mit Fett war also das Bastiment, welches die Natur einrichtete, um die spontane Heilung dieses Bruchs zu bewirken. Boyer sieht diesen Fall als eine Verschliessung des Bruchsacks durch angewachsenes Netz an; er irrt sicherlich, denn Paré, der die angewachsenen Netzbrüche sehr gut kennt, würde die Sache nicht so wunderbar gefunden, dass er Gott zum Zeugen anruft und nicht behauptet haben, dass der Bruch gänzlich verschwunden gewesen sei, wenn er nur einen irreponiblen Netzbruch gefunden hätte.

Der Beobachtung von Paré sich sehr nahe anschliessend ist der von Bernutz, Thès. 2. Beobachtung, mitgetheilte Fall.

Der Bruch war vor 7 Jahren, angeblich beim Heben einer schweren Last entstanden; er wurde unter Schmerzen zurückgebracht und durch ein Bruchband, welches ebenfalls viel Schmerzen erregte, 3 Monate lang zurückgehalten. Nach Ablauf dieser Zeit wurde das Band, da der Bruch nicht wieder vortrat, weggelassen. — Der Kranke wurde später mehrere Monate hindurch an's Bett gefesselt, seine unteren Extremitäten sind halb gelähmt und er kann nur mit Schmerzen gehen.

In der rechten Leiste findet sich eine birnförmige, 1 Zoll lange Geschwulst, welche sich bis in den Inguinalkanal hinein fortsetzt. Sie liegt in ihrem oberen Theile nach innen und vor dem Samenstrange, von welchem sie sich weiter nach unten, im Scrotum, trennt, sie ist weich, teigig, verschieblich, aber nicht reponibel, Husten bewirkt nur einen geringen Impuls. Schmerzen entstehen nur bei stärkerem Druck. Seitdem das Bruchband weggeblieben, ist die Geschwulst kleiner geworden. Die Gestalt des Leibes ist normal, die Verdauung ungestört. Der Tod erfolgt durch Gehirnerweichung.

Section. Der Körper ist sehr mager. An dem inneren Leistenringe ist das Peritonäum zu einer perlmutterähnlichen halbknorpligen Platte von 1 Cm. Durchmesser bis auf 2 - 3 Lin. verdickt, von welcher nach allen Seiten faltenförmige weisse Streifen ausgehen. Von der äusseren Seite dieser Platte geht ein Faden aus, welcher den Stiel der Geschwulst bildet, die den Leistenkanal ausfüllt, und welche, im Ganzen 2 Zoll lang, bis zu dem Ende der Tunica vaginalis herabgeht. Sie ist überall von der Fascia transversa bedeckt. Ihr oberer Theil liegt über dem Samenstrang, ihr unterer nach innen von demselben. Der freie Theil der Geschwulst ist weich, von gelblicher Farbe, in 3 Fettlappen getheilt, der obere Theil, welcher im Kanale liegt, ist ein weisslicher, dichter Strang. Der Stiel besteht aus zwei Lagen; die innere kann von der Narbe des Peritonäum nicht getrennt werden, die äussere geht in die Fascia transversa über und macht in dem unteren Theile fast die ganze Masse aus. Der centrale Strang ist in dem oberen Drittheile des Leistenkanals nicht hohl, in dem unteren geht er in einen engen Kanal über, der ausserhalb des Leistenkanals sich in eine kleine Höhle mit verdichteten Wandungen erweitert. Der Raum zwischen dieser und der äusseren Umhüllung ist mit Fett ausgefüllt.

Wie in dem von Paré erzählten Falle ist in dem vorstehenden eine ursprünglich bewegliche, reductile Hernie, nachdem sie einige Zeit durch ein Bruchband zurückgehalten worden war, bei der Section in einen Fettbruch verwandelt gefunden worden. Von Paré ist die Centralhöhle, von der man keine Kenntniss hatte, nicht gesucht worden, bei Bernutz wird die Umwandlung eines Bruchs in einen Fettbruch ebensowohl durch die klinische Beobachtung, als durch den Nachweis dieser Centralhöhle bestätigt.

Sehr gute Beispiele für diese Form der Rückbildung eines Bruch-

sackes durch Fetthypertrophie in dem subperitonäalen Bindegewebe, welchen nur die klinische Beobachtung während des Lebens fehlt, findet sich ferner bei J. Cloquet, Recherches s. l. h. a. p. 76, 77. Obs. 60.

In der Leiche eines etwa 40jährigen Mannes findet sich an der inneren Seite des Samenstranges eine kleine birnförmige, etwa 6 Lin. lange, weiche Geschwulst, welche von Fettblasen (Vesicules) umgeben und durch eine Spalte des Obliquus durchgetreten ist. Sie wird durch eine kleine cellulöse leere Blase gebildet, deren oberer Theil sich mit einer abgerundeten Oeffnung der Fascia transversa verbindet, welche leicht die Spitze des Fingers aufzunehmen vermag. Hinter ihr zeigt das Peritonäum keine Spur eines Bruchsackes, es ist aber an dieser Seite viel lockerer als an der anderen befestigt. Man kann es leicht mit dem Finger durch den aponeurotischen Ring treiben, es weicht aber eben so schnell zurück, sobald der Druck nachlässt.

Von den Crural-Hernien ist ihre grosse Neigung sich cystös abzuschnüren und zu obsolesciren, sowie dass dieser Prozess bei derselben Person und an derselben Seite sich nicht ganz selten mehrmals wiederholt, so dass ein Cruralring von mehreren cystös obliterirten Bruchsäcken umgeben wird, wohlbekannt. Die nachfolgenden Beobachtungen geben Belege dafür, dass dieser Vorgang, wie voranstehend von Leistenbrüchen mitgetheilt wurde, mit einer secundären Fettwucherung zwischen den Lamellen des Bruchsackes verbunden sein kann, die denselben schliesslich in einen Fettbruch mit enger Central-Cyste verwandelt.

In der Leiche einer alten Frau zeigt das Peritonäum am inneren Schenkelring ein ½ Zoll breites lineäres Stigma, welches an beiden Enden in radiäre Falten ausgeht. Zwischen denselben findet sich an jedem Ende ein kleines Loch, welches schief zu einem kleinen 2 — 3 Linien breiten Säckchen führt. Die Mündungen dieser Kanäle sind kaum so weit, dass sie eine gewöhnliche Sonde in sich aufnehmen können. Der Sack ist von länglich-ovaler Gestalt und etwa 6 Linien Tiefe, im Innern von einer Pseudomembran ausgekleidet. Er ist in eine Masse von Fettbrocken eingeschlossen, welche etwa die Dicke einer starken Nuss haben.

J. Cloquet, Recherches. Obs. 98. Tab. IV. Fig. VI.

Die ganze Anlage dieses Falles, die grosse Breite des lineären Stigmas, mit zwei engen Kanälen an jedem Ende, welche zu einem ganz kleinen, ringsum von Fettwucherungen umgebenen Säckchen führen, beweist auf den ersten Blick, dass man es nicht mit einem durch das Fett herabgezerrten Sacke, sondern mit Obsolescenz und Fettwucherung zu thun hat.

Ganz analoge Verhältnisse zeigt die nächstfolgende Beobachtung:

In der Leiche eines 90jährigen Mannes wird unter dem Poupart'schen Bande ein gestielter höckriger Tumor gefunden, welcher etwa die Grösse einer dicken Nuss hat. Er ist weich und irreponibel. Er schliesst in seinem Innern eine 7 Lin. lange, 4 Lin. breite, seröse, abgeplattete Höhle ein, welche mit etwas Serum befeuchtet ist. Zwischen diesem Säckchen und einer feinen cellulösen Membran, welche die ganze Fettgeschwulst umhüllt, liegt eine 5 Lin. dicke Fettschichte. Die seröse Centralcyste steht mit der Bauchhöhle nicht in offener Verbindung, sie läuft vielmehr nach oben hin in einen sehr kurzen, festen, fibrösen Stiel aus, welcher an einer sehr breiten narbenartigen Verschrumpfung des Peritonäum, an dem inneren Cruralringe ansitzt. In dieser Narbe, welche stigmatische Falten weithin nach allen Richtungen aussendet, befinden sich mehrere stark pigmentirte Flecken. Jules Cloquet, R. Obs. 99.

Sie dürften wohl als die Spuren früherer hyperämischer Zustände an dem Bruchsackhalse angesehen werden.

Auch die Beobachtung 61 S. 77 bei J. Cloquet schliesst sich hier an; ein leerer sehr verdichteter Bruchsack, welcher das Centrum einer Fettmasse vor dem Lig. Gimbernati bildet. Das Peritonäum an der Hinterseite der Bauchdecken ist mit einer dicken Fettlage bedeckt und zeichnet sich durch seine ungemeine Laxität aus. Der Sack lässt sich leicht ein- und ausstülpen.

Die Beobachtung Jul. Cloquet, No. 116. Tab. IV. F. 7, zeigt einen Fettbruch, welcher die Rudimente mehrerer, 3, Bruchsäcke in sich einschliesst.

Dem inneren Cruralringe gegenüber ist das Peritonäum verdichtet, zahlreiche weisse Falten gehen nach allen Seiten hin und zwischen diesen sind mehrere kleine Blindsäckchen. Von der Mitte dieser Narbe geht ein fibröser hohler Faden durch eine Oeffnung zur Seite des Gimbernat'schen Bandes. Ausserhalb derselben erweitert er sich zu einem weisslichen abgeplatteten, 15 Lin. langen, 6 Lin. breiten Säckchen, dessen Wandungen überall, mit Ausnahme von 3 Stellen, unter einander verklebt sind. Es sind so 3 kleine, glatte, seröse, mit Serum gefüllte Säckchen gebildet, deren Wandungen hie und da schwarz pigmentirt sind. Hinter diesem Kammerigen Sacke liegt ein zweiter abgeschnürter Bruchsack, ohne mit ihm in Verbindung zu stehen. Auch er communicirt mit der Bauchhöhle durch einen ausserordentlich engen Kanal. Beide Säcke liegen inmitten einer Fettmasse, der sie sehr fest anhängen und durch welche ihre Reposition unmöglich gemacht ist.

Dieser Fall bietet also ein Beispiel der Obliteration eines Bruchsackes durch pseudomembranöse Adhäsion und der wiederholten Vortreibung von Bruchsäcken an der nehmlichen Stelle und Umwandlung derselben in Fettbrüche.

Der grösste Theil der voranstehenden Beobachtungen von Inguinal-Hernien, welche in Fettbrüche verwandelt wurden, bezieht sich auf äussere Hernien. Man könnte hiernach voraussetzen, dass gerade diese Form, bei der Neigung des Samenstrangs Fett in sich aufzunehmen, zu der Zurückbildung der Hernien durch Fetthyper-

trophien geneigt sei. Dass dieses nicht unbedingt richtig ist, beweisen die gleichen Vorgänge bei Schenkelbrüchen und eine eigene Beobachtung über einen inneren Fett-Inguinalbruch, welchen ich hier folgen lasse.

Ein 46jähriger Mann starb nach mehrwöchentlicher Behandlung an den Folgen eines complicirten Beinbruches. Ausser den Erscheinungen, welche von dieser Verletzung abhingen und welche ich hier übergehe, fand sich vor seinem linken Leistenringe eine bruchähnliche Geschwulst von der Grösse einer Kartätschenkugel. Der Mann konnte uns über dieselbe mittheilen, dass sie an der Stelle eines früher beweglichen Leistenbruches sich befinde, den er Jahre lang durch ein Band zurückgehalten hatte. Später habe er dasselbe, da es zerbrochen war, weggelassen, zumal da die Geschwulst sich nicht vergrösserte und ihm keine Beschwerden machte. Die Geschwulst war von sehr regelmässig kugliger Gestalt, weich, etwas compressibel, aber völlig irreponibel und setzte sich mit einer stielförmigen Verlängerung in den Leistenkanal hinein fort. Der Samenstrang lag auf der äusseren und hinteren Seite der Geschwulst und liess sich bis nahe an den Leistenring, in welchen man nicht mit dem Finger eindringen konnte, verfolgen.

Die Section ergab in Bezug auf diese Geschwulst Folgendes: s. Abbild. Taf. VII.

Das Peritonäum ist über dem Leistenkanale verdickt, von weisslicher Farbe und besonders nach der Blase zu in zahlreiche, strahlenförmige Falten gelegt, zwischen welchen sich zwar mehrere vertiefte Stellen, aber nirgends der Eingang eines Kanales findet. Es lässt sich sehr leicht von der Fascia transversa ablösen. Von dem Peritonäum geht ein strangförmiger, nicht hohler Faden, etwa so dick, wie die Spitze des kleinen Fingers, in den Leistenkanal fort, auf dessen äusserer Seite die Arteria epigastrica in die Höhe steigt. Aus dem äusseren Leistenringe tritt jene oben beschriebene bruchähnliche Geschwulst hervor; sie ist von einer feinen, durchscheinenden Membran überzogen, welche mit den Geweben ausserhalb des Leistenkanals nur einen sehr lockeren Zusammenhang hat, mit diesem selbst fester zusammenhängt und sich durch ihn hindurch bis zur Fascia transversa, deren Fortsetzung sie ist, verfolgen lässt. Die Geschwulst mit ihren Hüllen liegt vor und nach innen von dem Samenstrange, mit welchem sie nur in dem Kanale etwas fester zusammenhängt. Sie ist mit lockerem Fettzellgewebe gefüllt, mitten in welchem sich eine seröse dünnwandige Cyste, etwa von der Grösse einer Haselnuss befindet, welche nach oben in den fibrösen Stiel ausläuft. Eine Sonde, welche über diese Cyste durch den Leistenkanal geführt wird, kommt auf der inneren Seite zwischen der Peritonäalplatte und der Fascia transversa zum Vorschein.

Fett-Nabelbrüche sind sehr wenig bekannt. Die Beobachtung von Denonvilliers, Acad. de méd., 2. Août 1842, ist, da die Section fehlt, viel zu unzuverlässig, als dass sie hier näher angeführt werden dürfte. — Für das Vorkommen einer Centralhöhle in Fettbrüchen des Nabels kenne ich nur eine ebenfalls von J. Cloquet, Recherches, Obs. 105. Tab. 4, 5 u. 6, entnommene Beobachtung.

In der Leiche eines alten Mannes, an welcher noch 2 äussere Leistenbrüche gefunden wurden, besteht auch eine gestielte, ungefähr nussgrosse, wenig vorragende Geschwulst am Nabel. Die Haut über ihr ist unverändert und die Nabelnarbe liegt gerade nach oben und vorn. Die innere Seite des Nabelringes ist von einer sternförmigen Narbe eingenommen, zu welcher die Nabelgefässe hin verlaufen. Wenn man von aussen an dem Tumor zieht, so vertieft sich diese Narbe zu einem kleinen Säckchen. Die Spitze dieses Säckchens setzt sich mit einem soliden Faden nach aussen in eine kleine Höhle fort, welche etwa die Grösse einer Erbse hat. Ihre Wandungen sind glatt, glänzend, ziemlich dick, hie und da pigmentirt. Dieses Säckchen tritt zu dem Nabelringe heraus und ist von einer dicken Fettlage umgeben, welche von einer äusseren membranösen Lamelle geliefert ist. Die obliterirten Nabelgefässe liegen wie bei anderen Nabelbrüchen.

Diese Beobachtung beweist die Möglichkeit, dass Nabelbrüche, wie andere Hernien, an ihrem Collum sich abschnüren und unter Fetthypertrophie ihrer äusseren Hüllen verschrumpfen können. Weitere Beobachtungen zum Belege dieses Factums sind mir nicht bekannt.

So häufig auch bruchähnliche Fettgeschwülste in der Linea alba vorkommen, so scheint es doch nicht, dass in denselben jemals eine Centralhöhle, ein obliterirter Bruchsack gefunden worden sei.

Obsolescenz mit Fettausfüllung nach innen umgestülpter, en bloc reponirter Bruchsäcke.

Bei den bisher beschriebenen Formen von Fettbrüchen mit Centralhöhle haben wir den Bruchsack in seiner gewöhnlichen Lage innerhalb oder vor dem Bruchkanale und vor der äusseren Bruchpforte gefunden. Wir finden ganz analoge Vorgänge aber auch in Bruchsäcken, welche, in irgend einer Weise, durch die Taxis, oder mehr allmählich durch die Wirkung eines Bruchbandes, oder durch die Entwickelung des Fettes selbst in den subperitonäalen Lagen reponirt worden sind.

Dass bei der Beurtheilung solcher nach innen vortretender Fettbrüche keine Täuschung stattfindet, dass man nicht etwa Plicae adiposae des Peritonäums vor sich hat, wie sie bei fetten Personen an verschiedenen Stellen des Unterleibes so häufig vorkommen, geht daraus hervor, dass viele dieser inneren Fettbrüche ganz dieselben Charactere obsoleter Bruchsäcke haben, wie die äusseren. Sie stehen über einer Bruchpforte, auf einer durch Stigmata ver-

dichteten Platte; vor der Bruchpforte ist eine bindegewebige Höhle, das Lager, aus welchem der Bruchsack nach innen verschoben worden ist; sie können zwischen das Peritonäum und die Fascia transversa geschoben sein, oder die Umstülpung ist noch nicht vollendet, das Collum ist noch in Verbindung mit der Bruchpforte, der Körper durch Fettwucherung wulstförmig nach innen gedrängt.

Die Veranlassungen und der Mechanismus, durch welchen diese nach innen vortretenden Fettbrüche zu Stande kommen, scheint nicht immer derselbe zu sein, soweit man nach dem geringen Material, welches wir über diesen Gegenstand besitzen und der geringen Aufmerksamkeit, welche ihm bis jetzt gewidmet worden ist, schliessen darf.

Jedenfalls werden nur kleine Brüche in dieser Weise obsolet werden können, bei grösseren ist der Sack zu fest mit der Umgebung verwachsen, als dass sich derselbe im Ganzen reponiren oder in sich einstülpen liesse. Der Hergang wird durch eine Reposition en masse eingeleitet, mit vollständiger Verdrängung des Bruchsackes von der äusseren Oberfläche, bei welcher der kleine, reponirte Bruchsack leer bleibt und verschrumpft. Es ist möglich, dass die Reposition in manchen Fällen erst stattfand, nachdem in einem nach aussen vorgetretenen Bruchsacke die Ausfüllung mit Fett schon begonnen hatte. Wenigstens haben Untersuchungen an Leichen gezeigt, dass manche äussere Fettbrüche sich nicht für sich, sondern nur mit dem Bruchsacke, den sie auszufüllen angefangen, aber mit diesem zugleich sehr leicht reponiren liessen. Möglich auch, dass wenn die Reposition eines solchen halbverfetteten Bruches einmal gelungen war, das Wiedervortreten gerade durch die Fettmassen erschwert wurde.

Innere Fettbrüche sind an der Leiste, dem Schenkel und dem Nabelringe beobachtet worden. Am häufigsten an der ersten Stelle und bei dem Manne häufiger als bei dem Weibe. Die Beweglichkeit des Samenstranges erleichtert offenbar die Reposition des Bruchsackes in toto mehr, als das kurze und minder bewegliche Ligamentum teres. Ich lasse zunächst einige Beobachtungen über solche innere Fetthernien folgen.

Bei einem Manne, welcher an einer inneren Krankheit gestorben war, fanden sich Leistenbrüche in beiden Scrotalhälften. Sie waren durch ein Bruchband unvollkommen und unregelmässig zurückgehalten gewesen. Die Hernie der linken

Seite ist ein gewöhnlicher grosser Darmnetzbruch. In der rechten Scrotalhälfte findet sich ebenfalls ein Leistenbruch innerhalb der Scheide des Samenstranges, welcher eine kleine Darmschlinge enthält. An dem Eingange dieses kleinen Bruchsackes ist das Peritonäum sehr verdickt, weiss gefärbt und mit weithin ausstrahlenden sternförmigen Falten besetzt. Dicht an der Mündung dieses offenen Bruchsackes steht ein cylindrischer, nach oben abgestumpfter, 1¼ Zoll langer, ¾ Zoll dicker Zapfen in die Bauchhöhle hinein. Er ist von einer feinen Lage des Peritonäum überzogen und mit Fett gefüllt, welches mit dem Fette der Blasengegend zusammenhängt. Er schliesst in seinem Innern einen Faden ein, welcher in die Fascia transversa übergeht und welcher sich aufblasen lässt. Da diese Hernien während des Lebens nicht Gegenstand der Behandlung geworden waren, so ist mir über ihre Entstehung etc. nichts Näheres bekannt geworden. —

Folgende Beobachtung bei Jules Cloquet, Recherches, Obs. 120 schliesst sich hier an.

In der Leiche einer etwa 50jährigen ziemlich fetten Frau wird im rechten Leistenkanal eine Hernie und im linken ein länglicher Fettkörper gefunden, welcher den ganzen Kanal ausfüllt und aus dem inneren Ringe in den Unterleib hinein vorsteht. Der breite Gefässstiel dieses Fettzapfens entspringt vom Ligamentum rotundum. Nach innen ist er von dem Peritonäum überzogen, welches er nach einwärts gedrängt hat und mit welchem er, sowie mit dem Ligamentum teres, sehr fest zusammenhängt. Der äussere Leistenring ist so eng, dass die Fettbrocken, aus welchen dieser Tumor gebildet wird, ihn augenscheinlich nicht zu überwinden vermocht hatten.

In diesem Falle also scheint die Selbstreposition des Bruchsackes durch die Fettwucherung selbst erfolgt zu sein. Einen anderen Modus zeigt die nachfolgende gleichfalls Cloquet entnommene Beobachtung.

Recherches. Obs. 63. Tab. IX. F. 3.

Bei der Obduction eines 50jährigen Mannes, dessen Harnröhre verengt und fistulös war, wird ein Bruchsack an der linken Seite der sehr ausgedehnten Blase gefunden. Die enorme Ausdehnung derselben hat das Peritonäum nach hinten gedrängt und den Sack reponirt. Die Mündung des Sackes, welche von einem sehr deutlichen fibrösen Ringe umgeben ist, sieht nach unten und ist von der Fascia transversa durch einen Zwischenraum von 18 Lin. getrennt. Der Körper des Sackes ist 15 Lin. lang, abgeplattet. Er ist an der Blase angeheftet, nach oben und etwas nach innen gerichtet. Sein unteres Ende geht in einen festen Strang aus, der sich in eine Fettmasse verliert, welche unmittelbar vor der Leiste liegt. Diese Fettmassen stammen von den äusseren Hüllen des Sackes, welche sich gegen den Leib hin zusammengezogen haben, nachdem jener reponirt worden war. Der Peritonäalsack ist von einer locker anhängenden Pseudomembran ausgekleidet.

Zur Erklärung des Mechanismus dieses interessanten Falles wird man annehmen müssen, dass zunächst die Beweglichkeit des Bruchsackes durch beträchtliche Fett-Abmagerung in seinen äusseren

Schichten vermehrt und dass dann der Sack durch die Verschiebung des Peritonäum, bei der enormen, dauernden Ausdehnung der Blase reponirt wurde. Die von nun an nach abwärts gerichtete Mündung des Bruchsackhalses machte natürlich das fernere Eintreten von Eingeweiden unmöglich.

Zuweilen ist ein Bruchsack nicht vollkommen reponirt, er macht nach innen nur einen zitzenförmigen Vorsprung mit centraler Oeffnung, dessen äussere Fläche mit Fett ausgefüllt ist, während ein Rest des Sackes den Kanal füllt und denselben verengt.

In der Leiche eines sehr bejahrten Mannes ist der Sack eines inneren Leistenbruches wie ein Handschuhfinger, von seinem Halse gegen seinen Grund hin, umgestülpt. Er bildet gegen die Abdominalhöhle hin einen konischen, schneckenförmigen Vorsprung von etwa 11 Lin. Höhe. Das Collet ist an dem aponeurotischen Ringe der Fascia transversa sitzen geblieben; es ist fibrös, eng, und schnürt den Theil des Sackes ein, welcher nach innen zurückgedrängt ist. An der Spitze des Vorsprungs ist eine spaltenförmige Oeffnung, welche zu dem Grunde des Sackes führt; sie ist durch eine Pseudomembran geschlossen, durch welche die weitere Einstülpung des Sackes unmöglich gemacht ist etc.

Jules Cloquet, Recherches. Obs. 83. Tab. VIII. F. 1.

In diesem Falle scheint also die halbe Reposition des Sacks durch die Fettwucherung, welche sich auf den Bruchsackhals beschränkte, bewirkt worden zu sein.

Ein analoges Beispiel einer Selbst-Reposition und Umstülpung eines Bruchsackes gibt die Beobachtung 82. bei J. Cloquet, Recherches, Tab. VIII. Fig. 6. Sie bezieht sich auf einen Schenkelbruch.

Die innere Fläche des Peritonäum bildet an dem inneren Cruralringe eine Art Becher, einen nach innen gegen die Abdominalhöhle etwa 1 Zoll hoch vorspringenden erhabenen Wulst. Er ist durch das weissliche, verdichtete Peritonäum gebildet, welches durch eine halbmondförmige Falte an die Umgebung angeheftet ist, so dass es nicht wieder nach aussen vorgeschoben werden kann. Wenn der Finger in die centrale Oeffnung eingebohrt wird, so schiebt er den Sack nur sehr wenig vor und mit ihm zugleich eine beträchtliche Menge Fettzellgewebe, dessen Wucherung die Reposition bewirkt zu haben scheint. Neben diesem Sacke liegt eine zweite Ausstülpung des Peritonäum, welche den Anfang eines zweiten Sackes bildet.

Bruchsäcke, welche nach innen reponirt und mit Fett gefüllt sind, werden in dieser neuen Lage ebensowenig nach aussen dauernd zurück reponirbar, als die meisten nach aussen vorgetretenen Bruchsäcke mit einem Male nach innen zu reponiren sind. Sie haben in ihrer neuen Lage feste Verbindungen gewonnen und die wuchern-

den Fettmassen hindern die Zurückstülpung durch den zusammengezogenen Bruchsackhals.

In der Leiche eines 40jährigen Mannes sitzt an der inneren Seite des Samenstranges eine birnförmige, weiche, von Fettbrocken umgebene, 7 Lin. lange Geschwulst. Ihr Centrum besteht aus einem zellgewebigen, weisslichen, ziemlich dichten leeren Sacke, welcher mit einer accidentellen Oeffnung der Fascia transversa zusammenhängt. Das Peritonäum ist an dieser Stelle viel lockerer als sonst überall befestigt; man kann es leicht durch den aponeurotischen Ring nach aussen drängen, es tritt aber eben so leicht wieder in die Bauchhöhle zurück, sobald der Druck nachlässt.

J. Cloquet, Recherches. Obs. 60.

Durch Obsolescenz eines Bruchsackes und Ausfüllung desselben wird die Neigung zur Bildung eines neuen Bruchsackes an dieser Stelle durchaus nicht aufgehoben. Man kann daher in derselben Pforte neben einem obsoleten, mit Fett gefüllten Sacke einen anderen finden, der in anderer Weise durch einfache cystöse Abschnürung obsolet geworden ist, oder auch den Anfang eines neuen noch offenen Sackes.

In der Leiche eines 40jährigen Mannes liegt ein leerer, sehr dünnwandiger Sack in dem Leistenkanale, der nichts von seiner schiefen Richtung verloren hat. Die Mündung dieses Sackes ist trichterförmig gestaltet, ohne fibröse Verhärtung des Bruchsackhalses. Er geht in einen 2 Lin. langen, sehr engen Kanal über, welcher gegen sein unteres Ende eine Abschnürung und vor dieser eine blasenförmige Anschwellung von der Grösse einer Büchsenkugel zeigt. Der Sack liegt vor den Gefässen des Samenstranges, mit welchen er nur sehr locker zusammenhängt und ist von allen Seiten von birnförmigen gestielten Fettanhängen umgeben, welche zwischen den Gefässen des Samenstranges entspringen. Sie sind sämmtlich von der Scheide desselben eingeschlossen. An der inneren Peritonäalseite ragt ein unregelmässig gestalteter Fettanhang vor, welcher von dem Bauchfelle überzogen ist und einem umgestülpten Bruchsacke gleicht (?), doch fehlten an seiner Basis die Spuren eines verschrumpften Collets. Unter dem Peritonäum liegt überall eine enorme Menge Fett.

J. Cloquet, Obs. 80. Tab. VIII. Fig. 5.

(Obwohl J. Cloquet in der nach innen hervorragenden Fett-Geschwulst einen nach innen reponirten verfetteten Bruchsack zu sehen geneigt ist, glaube ich, dass man mit grösserer Sicherheit in demselben nur eine subperitonäale Fettwucherung, die hier nach innen vorgetreten ist, gleich denen im Samenstrang zu sehen hat, welche mit dem gleichzeitig bestehenden Bruchsacke nur insoweit zusammenhängt, als durch die subperitoneale Fettwucherung die Verschieblichkeit des Bauchfells vermehrt worden war.)

Mit grösserer Sicherheit lässt sich die nachfolgende Beobachtung für die obige Combination deuten.

In der Leiche eines Greises bildet das Bauchfell an dem inneren Eingange des Leistenkanals, der viel von seiner schiefen Richtung verloren hat, eine trichterförmige Ausstülpung, welche die Spitze des Mittelfingers aufnehmen könnte. Ihre Spitze geht ausserhalb des Leistenkanals in einen fibrösen Strang über, welcher gegen sein Ende sich in eine 2½ Zoll lange abgeflachte Höhle ausweitet. Sie liegt vor den Samengefässen und enthält eine seröse Flüssigkeit. Unmittelbar hinter dem Eingange des Trichters steht ein fingerförmiger, daumendicker Anhang, welcher frei in die Bauchhöhle vorragt. Er ist augenscheinlich von einem nach innen umgestülpten alten Bruchsacke gebildet. Seine Basis ist von Stigmaten, deutlichen Spuren eines verschrumpften Bruchsackhalses, umgeben. Das Zellgewebe, welches früher die Oberfläche des Sackes eingenommen hatte, ist durch die Einstülpung jetzt in das Innere desselben gekommen; es ist mit Fett gefüllt und so fest anhängend, dass dieser Sack nicht ohne Weiteres zurückgestülpt werden kann. Nachdem aber diese Adhäsionen ein wenig gelöst sind, lässt sich die Spitze des Sackes gegen die Basis zurück umstülpen und der Bruchsack wieder herstellen.

Nach den Beziehungen zu der obliterirten Nabelarterie und der Epigastrica erscheint der eingestülpte Sack als eine H. inguinalis externa, welche also die Bildung einer zweiten H. ing. ext., welche gleichfalls durch cystöse Abschnürung obsolet geworden war, nicht gehindert hatte.

J. Cloquet, Recherches. Obs. 81. Tab. VIII. F. 2.

Aus theoretischen Gründen dürfte man annehmen, dass die Zurückstülpungen und Inversionen des Bruchsackes, mit nachfolgender Fett-Ausfüllung, bei Schenkelbrüchen leichter zu Stande kommen können, als bei Leistenbrüchen, weil jene kleiner, von mehr kugeliger Gestalt zu sein pflegen und nicht wie diese mit den Gefässen des Samenstranges eng zusammenhängen. Die systematischen Werke über Herniologie erwähnen dieses Vorganges aber meines Wissens nicht. Ein Beispiel einer unvollkommenen Umstülpung durch Fettwucherung ist oben schon mitgetheilt worden. Die nachfolgende Beobachtung gibt ein Beispiel einer vollständigen Reposition en bloc, hinter die Bauchmuskeln, auf die äussere Seite des Peritonäum mit Fetthypertrophie complicirt.

In der Leiche einer sehr alten Frau wird unmittelbar hinter dem inneren Eingange des Cruralkanales, nach aussen von dem Ligamentum umbilicale, ein weisses, fibröses, strahliges Stigma gefunden, welches sich in einen kleinen, 4 Lin. langen, cylindrischen, cystischen Sack fortsetzt, welcher zwischen die äussere Fläche des Peritonäum und den Schenkelring reponirt ist. Der Cruralring ist sehr eng; an ihm hängt nach aussen hin eine cellulöse Kapsel, welche die äussere Umhüllung des Bruchsackes vor seiner Reposition und Atrophie bildete. Der reponirte Bruchsack ist von dicken Lagen von Fettgewebe umgeben.

Von den secundären Veränderungen, welche die eine Centralhöhle einschliessenden Fettbrüche eingehen können, ist das gänzliche Verschwinden derselben schon oben angedeutet worden. — Es scheint, dass diese totale Obliteration theils durch allmähliche Verschrumpfung, theils durch pseudomembranöse, plastische Ausfüllung erfolgen kann. Die mitgetheilten Beobachtungen enthalten schon einige Belege für das eben Gesagte. Hiermit ergibt sich also, dass, wenn man einen soliden Fettanhang, der mit einem Stiele an dem Peritonäum oder an einer conischen Ausstülpung desselben hängt, antrifft, die letztere nicht nothwendig als durch das Gewicht und die Zerrung dieses Fettanhanges entstanden, als der Anfang eines neuen Bruchsackes erklärt werden muss, sie kann auch das Rudiment eines obsoleten, primären Bruchsackes, einer Centralhöhle sein, welche durch Fettumlagerung bis auf ihren Stiel verdrängt worden ist. Wenn der Eingang der conischen Ausstülpung von bedeutenden narbenartigen Verdichtungen des Peritonäum, pseudocartilaginösen Platten, Pigmentflecken, weithin gehenden strahlenförmigen Falten umgeben ist, so würde ich viel eher geneigt sein, in ihr die Zeichen der Verschrumpfung eines primären Sackes, als die des Anfangs der Neubildung eines solchen zu sehen.

J. Cloquet und nach ihm Bernutz, erwähnen noch einer anderen secundären Veränderung der mit einer Centralhöhle versehenen Fettbrüche, der hydropischen Anschwellung derselben nehmlich. Nun ist der Hydrops abgeschnürter Bruchsäcke und ihre Umwandlung in eine besondere Form der Hydrocele wohl bekannt und es ist daher sehr wohl möglich, dass solche hydropische Anschwellungen auch in der Central-Cyste eines Fettbruchs stattfinden können. Wir besitzen jedoch keine Beobachtung zu dem Belege des wirklichen Vorkommens dieser Metamorphose. Bernutz, welcher dieselbe erwähnt, beruft sich nur auf J. Cloquet, welcher keine Beobachtung bringt. Velpeau, Dictionnaire de méd., t. 1, bemerkt, dass er diesen Zustand einmal gesehen habe, er gibt jedoch nichts Näheres über seine Beobachtung. Szokalski bringt zwar eine eigene Beobachtung, sie ist aber übel gewählt, da sie sich augenscheinlich nur auf eine Complication einer Hernie mit Hydrocele bezieht.

Bruchähnliche Fettgeschwülste, secundäre Hernie en pointe.

Bei allen bisher beschriebenen Varietäten der Fettbrüche ist die Fettgeschwulst mit den Rudimenten eines primären Bruchsackes verbunden, eines Sackes, der nicht erst durch die Fett-Geschwulst veranlasst, herabgezogen ist, sondern mitten in derselben liegt und von dem Fette, welches in dem subperitonealen Zellgewebe sich entwickelt hat, mehr oder weniger vollständig verdrängt worden ist. Ihnen gegenüber stehen also, wie die Uebersicht im Eingange dieses Aufsatzes schon angegeben hat, Geschwülste, welche zu einem primären Bruchsacke keine oder nur eine zufällige Beziehung haben. Manche von ihnen sind solide, gelappte Fettmassen, die nur desshalb hier erwähnt werden müssen, weil sie in ihrer Gestalt mit Hernien eine gewisse Aehnlichkeit haben, aus einer Bruchpforte vorgetreten sind und sich zuweilen reponiren lassen. Sie gleichen also besonders irreponiblen Netzbrüchen, stehen aber weder mit einem primären Bruchsacke in Beziehung, noch haben sie selbst die Veranlassung zu einer secundären Ausstülpung eines solchen gegeben.

Das letztere ist aber unstreitig nicht selten der Fall; bei der Darstellung der Symptome werden Fettbrüche aufgeführt werden, deren Stiel von einer kleinen trichterförmigen Ausstülpung des Peritonäum, einer Hernie en pointe, ausgeht. Alle Umstände sprechen in vielen dieser Fälle dagegen, dass dieser kleine Trichter das Rudiment eines primären Bruchsackes sei, er läuft nicht in einen Centralfaden oder eine seröse Centralhöhle aus und seine Umgebung entbehrt der Kennzeichen eines verschrumpften Bruchsackhalses, man findet keinen fibrösen Ring, keine weit ausstrahlenden Stigmata und Falten, die Richtung und Länge des Leistenkanals sind nicht verändert. Oft ist in diesem kleinen Trichter ein entsprechend kleiner Seitenwandbruch angewachsen. Man darf annehmen, dass in einem solchen Falle der Stiel der Fettgeschwulst das Peritonäum zu diesem kleinen Trichter ausgezogen hat, wofür auch manche Symptome, welche uns die klinische Beobachtung während des Lebens ergibt, sprechen. — Man darf aber ebenso annehmen, dass, sobald die Fettgeschwulst aus der aponeurotischen Oeffnung hervorgetreten ist, die trichterförmige Vertiefung des Peritonäums hinter

ihr und durch sie nicht weiter vergrössert wird, da diese allseitig unterstützten Geschwülste weder durch ihre Schwere, noch sonst wie einen dauernden Zug auszuüben im Stande sind.

In vielen anderen Fällen dürfte aber das Verhältniss dieser Fettgeschwülste zu der Entstehung von Bruchsäcken ein anderes sein. Die Ausbreitung dieser Fettmassen und ihre Beziehungen und Verbindungen zu einem etwa vorhandenen Bruche sind häufig der Art, dass ein Zug, durch welchen das Peritonäum durch eine aponeurotische Spalte hätte herausgezerrt werden können, nicht wohl möglich ist. Manche derselben, zum Theil sehr mächtige Fettmassen, stehen in ununterbrochenem Zusammenhange mit ebenso mächtigen Fett-Ablagerungen, welche bis hinauf zu der Nierenkapsel, von der Linea alba zu der Leber, oder von der Crural- und Inguinal-Gegend bis zum Grunde der Blase und dem Umfange der Prostata reichen. Es versteht sich von selbst, dass solche breite, zusammenhängende, weit über die Mündung des Bruchs hinaufreichende Fettmassen, auf welchen, halb in sie versenkt, ein Bruchsack liegt, den Grund desselben nicht herabgezerrt haben können. Oft kommen solche bruchähnlichen Fettgeschwülste symmetrisch, an beiden Seiten, oder mehreren Stellen vor, aber nur an einer oder der anderen besteht zugleich ein Bruch. Sie sind überhaupt ohne Bruch-Entwickelung nicht selten.

Sehr häufig kommen ganz analoge Fettgeschwülste vor, welche jedoch, da sie keine aponeurotische Spalte fanden, durch welche sie hätten hervortreten können, sich nach innen, also einen nach innen umgestülpten Fettbruch simulirend, entwickelt haben.

Von der inneren Seite der Scheide des Samenstrangs und von dem Zellgewebe, welches die Gefässe desselben verbindet, ausgehend, seltener auch in der Scheide des runden Mutterbandes, sind Fettgeschwülste der verschiedensten Form durchaus nicht selten. Wenn sie wenig beachtet worden sind, so rührt dieses daher, dass sie, so lange sie nicht beträchtlich gross geworden sind, für sich allein keine Störungen verursachen. Sie können an jeder Stelle des Samenstranges angeheftet sein, weit unten, an dem Hoden und Nebenhoden, so dass sie Geschwülste derselben simuliren, aber auch in jeder weiteren Höhe bis zu dem Peritonäum hin. Ebenso verschieden ist ihre Gestalt; manche sind klumpig, rund, andere gelappt, Hahnenkamm ähnlich oder birnförmig, mit langen Stielen versehen. Die

meisten bilden nur spindelförmige Anschwellungen des Samenstrangs von geringem Umfange. Man findet sie, wenn die Aufmerksamkeit bei Sectionen auf sie gerichtet wird, sehr häufig, ohne dass eine Spur eines Bruchsackes neben ihnen besteht.

Wenn ein Bruch gleichzeitig mit ihnen in derselben Bruchpforte liegt, wird das Verhältniss zu demselben ein sehr verschiedenes sein können.

Da solche gestielten oder weit ausgebreiteten Fettmassen so sehr häufig in allen Bruchpforten und deren Umgebung, im Samenstrange vor dem Leistenringe, fast constant vor dem Crural- und obturatorischen Ringe, vorkommen, so ist es ganz natürlich, dass das Zusammentreffen derselben mit einer Hernie häufig nur ganz zufällig ist. Sie werden von einem Bruche, der sich aus einer solchen Pforte entwickelt, vorgetrieben, der Bruchsack tritt mitten zwischen sie hinein. Congenitale Hernien sind nicht selten ringsum von solchen Fettlappen im Samenstrange umgeben, welche sich in verschiedener Höhe theils an den Bruchsack, theils an die Scheide des Samenstrangs inseriren. Natürlich können solche Fettbrocken nicht Mitschuld an der Entstehung eines congenitalen Bruchsackes sein. Aber auch, wenn der Sack nicht angeboren, ist es nicht zu begreifen, wie solche Fettbrocken, welche sich in der Mitte und am Eingange des Bruchsackes ansetzen und selbst überall von den Gefässen und der Scheide des Samenstrangs getragen sind, das vielbefestigte wenig verschiebliche Peritonäum sollen vorzerren können.

In anderen Fällen stehen sie jedoch mit der Entstehung des Bruchsacks im Zusammenhange, wenn auch in anderem Sinne, als derselbe meistens aufgefasst wird. Wenn dieselben auch, nach der Stelle ihrer Anheftung und ihrer Ausbreitung, nicht geeignet sind, das Peritonäum durch eine aponeurotische Spalte hervorzuzerren, so vermehren sie doch die Beweglichkeit und Verschieblichkeit desselben oder bahnen ihm, indem sie die Bruchpforte ausweiten, an die Stelle sehr straffer Gewebe weiche, nachgiebige setzen, den Weg.

In einer Leiche, welche zu Operationsübungen gedient hatte, ist der Leistenkanal der rechten Seite sehr aufgetrieben, der äussere Leistenring ist beträchtlich erweitert und eine längliche, unregelmässig höckerige Geschwulst erstreckt sich aus ihm bis in den Grund des Scrotum. Der Hoden liegt am unteren Ende derselben und kann sowie der Samenstrang von ihr abgegriffen werden. Die Grösse der Geschwulst übertrifft die eines starken Eies. Die Haut ist unverändert. Die Geschwulst kann nicht reponirt werden. Sie wird für einen irreponiblen Netzbruch

gehalten. Bei der Eröffnung des Unterleibes aber findet man, dass sie sich in eine sehr bedeutende Fettmasse fortsetzt, welche in dem subperitonäalen Zellgewebe bis hoch hinauf zur Nierenkapsel reicht; das Peritonäum ging vollkommen glatt über den inneren Leistenring und Schenkelring weg. Die Masse des Fettes war weich, nicht gelappt.

Mehrmals sind mir ganz analoge, kleinere Fettbrüche vorgekommen, welche aus dem Schenkelring hervorgetreten waren und welche mit ausgedehnten Fettmassen, welche sich längs des Psoas hinauf erstreckten, in unmittelbarem Zusammenhang standen und gleichfalls ohne Verbindung mit einem Bruchsacke.

In dem Vorangehenden wurden schon an verschiedenen Stellen Fettgeschwülste erwähnt, welche, gewöhnlich mehrere zusammen, innerhalb der Scheide des Samenstrangs vorkommen und in verschiedener Höhe desselben bis zu der Fascia transversa hinauf sich an die Gefässe desselben anheften. Sie können natürlich, wenn ein Bruchsack in die Scheide des Samenstrangs eintritt, sich neben und hinter denselben lagern, oder auch als ein gestielter Appendix an seinem Grunde, oder wo sonst anheften, ohne dass damit allein bewiesen wäre, dass sie ihn herabgezogen haben oder vielmehr von ihm verdrängt worden sind. Das Letztere ist natürlich überall da anzunehmen, wo die Stiele sich nicht an dem Bruchsacke und seinem Grunde, sondern seitlich, höher oben, an dem Samenstrange inseriren.

In dem Cadaver eines alten Mannes wird ein birnförmiger, 1 Zoll langer Bruchsack in dem Leistenkanale gefunden. Er ist gegen den Leib hin abgeschnürt und steht mit demselben nur durch einen weissen, soliden Strang in Verbindung. Die Mitte des glattwandigen Sackes ist an 3 Stellen eingeschnürt. Die Mündung durch starke Stigmata bezeichnet. Hinter dem Sacke liegen 3 starke, gelappte Fettbrocken, welche sich mit ihren Stielen in der Nähe des Bruchsackhalses zwischen den Gefässen des Samenstranges ansetzen etc.

Jules Cloquet, Recherches observ. 106. Tab. III. F. 3.

Die nachfolgende Beobachtung gibt ein Beispiel einer trichterförmigen Einstülpung des Peritonäum, einer Hernie en pointe, welche augenscheinlich durch den Stiel eines Fettbruches herabgezogen worden ist.

Die Cruralgegend der Leiche eines fetten Mannes wird von einer rundlichen, teigigen, eigrossen Masse eingenommen, welche einem irreductilen Netzschenkelbruche vollkommen gleicht. Der Tumor liegt unmittelbar unter der Haut und der Fascia superficialis. Er ist von einer Anzahl birnförmiger Fettbrocken gebildet, welche sämmtlich von einer feinen Membran umgeben sind, die zu einem gemeinschaftlichen Stiele zusammentreten, der durch die Oeffnung für die Vena saphena bis hinter den Cruralring geht und sich an das Peritonäum anheftet. Er hat das

letztere zu einer konischen Höhle ausgezogen, welche die Fingerspitze aufzunehmen im Stande ist. Das Peritonäum war noch an mehreren anderen Stellen mit Fettanhängen besetzt, welche sich durch verschiedene aponeurotische Oeffnungen gedrängt hatten.

Jules Cloquet, Recherches. Obs. 7. p. 25. Tab. IX. Fig. 1.

Die ungewöhnliche Tiefe der trichterförmigen Ausstülpung des Peritonäums muss in diesem Falle damit in Verbindung gebracht werden, dass der Fettbruch nicht allein durch den Cruralring, sondern auch durch die Oeffnung der Fascia lata in die Fovea ovalis getreten war. Er imitirte also einen Hesselbach'schen Cruralbruch.

Bruchähnliche Fettgeschwülste der Linea alba.

An keiner Stelle des Unterleibs kommen bruchähnliche Fettgeschwülste so häufig vor, als in der Linea alba. Aeltere Schriftsteller, Scarpa, Meckel, kennen sie nur von dieser Stelle. Unter 1000 Rekruten fand Peck deren 3, Hamilton ebensoviele bei 1400. Man darf als vollkommen sicher annehmen, dass diese Zahlen bei Weitem nicht die ganze Grösse des Vorkommens ausdrücken. Sehr häufig kommen sie zu 2 und 3 vor. In der Linea alba kenne ich nur bruchähnliche Fettgeschwülste ohne Central-Kanal oder eine Central-Cyste. Dagegen haben diese Brüche an der Basis ihres Stiels gewöhnlich eine kleine trichterförmige Ausstülpung ihres Peritonäums, eine Hernie en pointe, welche jedoch wenig Neigung zu haben scheint, sich zu grösseren Bruchsäcken, die eine ganze Darmschlinge in sich aufnehmen könnten, ausweiten zu lassen.

Die meisten dieser bruchähnlichen Fettgeschwülste der Linea alba bleiben klein, so dass sie besser durch das Gefühl, als durch das Gesicht entdeckt werden können. Tumoren von der Grösse einer Nuss, eines Taubeneis, gehören schon zu den grösseren, bis zu der Grösse eines Apfels sind nur sehr wenige gefunden worden. Die kleineren dieser Geschwülste haben gewöhnlich eine flachrunde, linsenförmige Gestalt, grössere werden kugelförmig, unregelmässig, höckerig; hie und da lassen sie sich so weit verschieben, dass ihr gewöhnlich sehr dünner Stiel durchgefühlt werden kann. Die meisten sind so gut wie vollständig unbeweglich und irreponibel. Sie sind weich, teigig, für gewöhnlich unempfindlich gegen Druck. Sie bestehen aus festeren Fettbrocken, welche wohl mit einer dün-

nen cellulösen Membran, doch nicht mit einem eigentlichen Sacke umgeben sind. Die Verbindungen der Fascia endo-abdominalis sind an der Linea alba zu fest, als dass diese Membran sich zu einem Sacke ausstülpen liesse. Die meisten dieser bruchähnlichen Geschwülste treten durch eine sehr enge Spalte aus der Linea alba hervor, welche nichts als den dünnen Gefässstiel in sich aufnimmt und nur in der Nähe des Schwertknorpels kommen sie hier und da aus breiteren Lücken hervor und setzen sich zu ansehnlichen Fettmassen unmittelbar fort, welche längs des runden Leberbandes sich ausbreiten.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Aeussere Ansicht eines inneren Fettleistenbruches. a Der dünne aus dem inneren Blatt des Peritonäum gebildete Bruchsack, unter demselben die Fettmasse. b Der Samenstrang.

Fig. 2. Dieselbe Ansicht. a Die gegen die Peritonäalhöhle hin abgeschlossene Centralcyste. b Samenstrang.

Fig. 3. Innere Ansicht. a Der mit zahlreichen Stigmaten bezeichnete obliterirte Eingang des Bruchsackes. b Die halbgefüllte Urinblase. c Arteria epigastrica.

Fig. 4. Dieselbe Ansicht. a Eine Sonde zwischen dem Peritonäum und der Fascia transversa durchgeführt, bei Fig. 2 sichtbar. b Die Fascia transversa.

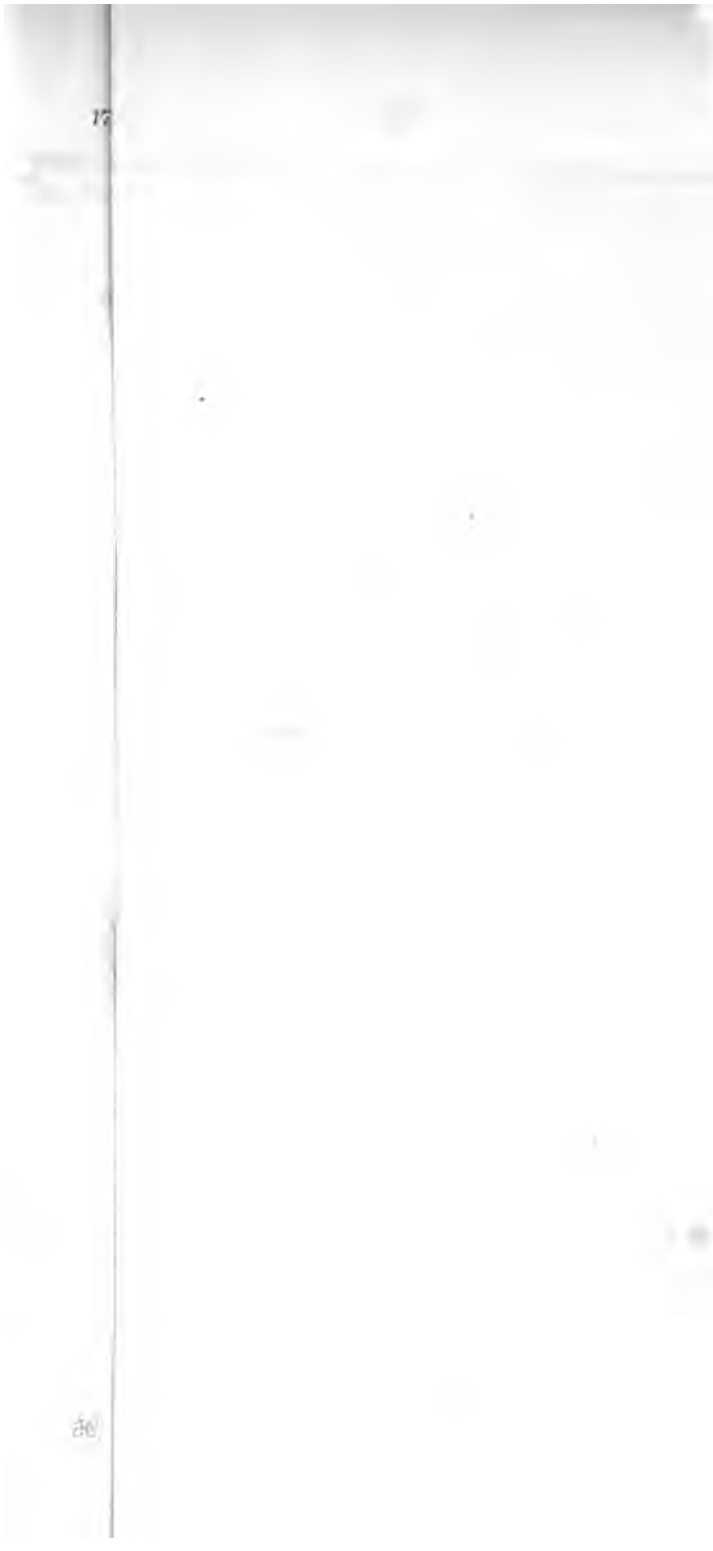
XII.

Die Sutura zygomatico-sphenoidalis.

Von Dr. Hugo Magnus, pract. Arzt zu Breslau.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1.)

Das an einem Schädel, dessen Abbildung ich beigelegt habe, von mir beobachtete beiderseitige symmetrische Auftreten eines Spaltes in der äusseren Wand der Augenhöhle, gerade an der Vereinigungsstelle des vorderen Randes des grossen Keilbeinflügels mit dem Jochbein, also in der Sutura zygomatico-sphenoidalis, veranlasste mich zu einer genaueren Untersuchung dieser Nath. Unter



72 von mir verglichenen Schädeln habe ich an 2 Exemplaren beiderseits statt dieser Nath eine breite Fissur gefunden; an 1 nur eine Andeutung einer Fissur im unteren Theil dieser Nath und bei 1 diese Nath durch einzelne kleine Foramina unterbrochen. Die übrigen 68 Schädel zeigten die Sutura zygomatico-sphenoidalis in folgender Weise ausgeprägt.

Für gewöhnlich wird diese Nath von dem vorderen Rand des grossen Keilbeinflügels und dem Keilbeinfortsatz des Jochbeins gebildet, doch findet sehr häufig eine Abweichung hiervon in der Art statt, dass der untere Theil dieser Nath durch den vorderen Rand des grossen Keilbeinflügels und den Oberkiefer construirt wird; es schiebt sich in diesem Falle ein blattartiger schmaler Knochenfortsatz des Oberkiefers (Spina zygomatica Henle) zwischen Joch- und Keilbein oder es findet sich an dieser Stelle ein Schaltknochen. Es wird dann das Jochbein von der Bildung der Fissura orbitalis inferior ganz ausgeschlossen, ein Vorkommen, auf das Gruber, Abhandlungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie, pag. 116. Petersburg 1854. Froment, Rech. sur plusieurs points d'anatomie, Paris 1854, pag. 55, und Henle, Handb. der Knochenlehre, Braunschweig 1855, pag. 183, aufmerksam gemacht haben und das auch ich öfters zu constatiren die Gelegenheiten gehabt habe.

Der Rand des Joch- sowie des Keilbeins schärfen sich gegen diese Nath hin allmählich zu, besonders der des ersteren, so dass ihre Vereinigungsstelle, gegen das Licht gehalten, dünn und durchscheinend sich präsentirt. Der Rand des Jochbeines ist nach hinten schwach convex und legt sich in den schwach concaven Rand des Keilbeins, so dass ihre Vereinigung einen nach hinten unbedeutend convexen Bogen bildet. Diese Nath zeigt ferner eine mässig ausgesprochene Andeutung von Zähnelung und nicht selten kleine Nathknochen. Der vordere Rand des Keilbeins springt in seinem unteren Theil als dünner, blattartiger Fortsatz vor, der sich entweder mit dem Oberkiefer oder dem Jochbein verbindet und dem ich wegen seines fast constanten Auftretens einen Namen beilegen möchte, vielleicht Processus spheno-maxillaris. Es ist derselbe bald sehr bedeutend entwickelt, bald wieder nur schwach angedeutet; recht deutlich ist er auf beiliegender Tafel (b) zu beobachten. Die nur wenig ausgesprochene Entwickelung von Zähnen in dieser Nath lässt eine Trennung derselben mit Luxation des Jochbeins zu; Fälle

der Art führt Streubel, Schmidt's Jahrbücher, 1856, No. 2, auf. Auch ich habe, allerdings nur an einem trockenen Schädel, einen derartigen Fall beobachtet. Das Jochbein war hierbei in seinen Nathverbindungen mit Stirn-, Keil- und Schläfebein gelöst und nach hinten und aussen getrieben; seine Verbindung mit dem Oberkiefer war intact, dagegen war der Processus zygomatico-orbitalis des Oberkiefers durch einen Bruch von seinem Knochen abgesprengt und vermöge seiner Verbindung mit dem Jochbein diesem nach hinten gefolgt. Breite Knochenspangen hatten sowohl im Gesichts-, wie im Orbitaltheil des Oberkiefers eine Vereinigung des abgesprengten Stückes mit dem Oberkiefer wiederhergestellt.

Abweichend von dem normalen Bau der Sutura zygomatico-sphenoidalis findet sich, wenn auch nicht gerade häufig, so unter 72 Schädeln 2 Mal, an Stelle derselben eine mehr oder weniger breite Spalte. Bei dem abgebildeten Schädel erstreckt sich diese Spalte (a) rechts von der unteren Augenhöhlenspalte bis zum Stirnbein hinauf, links dagegen erreicht sie dasselbe nicht. Sie ist circa 3—4 Linien breit und zeigt 2 Ränder, deren hinterer fast ganz glatter und zugeschärfter dem grossen Keilbeinflügel und deren vorderer, ebenfalls fast ungezackter Rand dem Jochbein angehört. Es zeigt die Form sowohl der rechten wie linken Spalte fast ganz übereinstimmend. Der Jochbeinrand springt bei beiden unter einem stumpfen Winkel nach hinten vor, doch erreicht links dieser Winkel das Keilbein, mit dem er sich verbindet. Nach unten zu communicirt dieser Spalt mit dem vorderen Theil der Fissura orbitalis inferior, welche sich abnorm weit nach vorn in die Substanz des Jochbeins hinein erstreckt. Der Schädel, an dem sich diese Fissur findet, mag einem Individuum in den mittleren Jahren angehören, da bis auf die Sutura sagittalis und Lambdoidea, die schon etwas verwischt sind, alle anderen Näthe noch ganz scharf ausgeprägt sind. An eine vielleicht beim Maceriren des Schädels künstlich entstandene Spalte in dem betreffenden Theil lässt sich bei der Symmetrie beider keinesfalls denken, ebensowenig an eine durch Resorption der betreffenden Knochentheile bedingte Spalte, wie sie Hyrtl, Topograph. An. Bd. I. S. 19 an dieser Stelle beobachtet hat.

In dem anderen von mir beobachteten Falle war das Verhalten dieser Spalte, die man Fissura zygomatico-sphenoidalis nennen könnte, folgendes: Beiderseits fand sich im oberen Theile der Keil-

Jochbeinnath eine circa 3—4 Linien breite Spalte, die sich nach oben bis zum Stirnbein erstreckte, nach unten dagegen nicht die Fissura orbitalis inferior erreichte, sondern durch eine schmale Knochenbrücke, welche die Vereinigung des Processus spheno-maxillaris des Keilbeins mit dem Jochbein darstellte, von derselben getrennt wurde. Die Gestalt dieser Spalte war die eines Ovals, doch sprang auch hier der hintere Rand des Jochbeines unter einem stumpfen Winkel nach hinten vor, so dass die Form der Fissur bei diesem Schädel fast ganz der bei dem ersten Schädel entspricht, wo auch die Form derselben durch das vorspringende Jochbein characterisirt wurde. Keil- wie Jochbeinrand waren auch in diesem Falle fast ganz glatt, nur letzterer zeigte schwache Spuren einer Zähnelung. Auch dieser Schädel gehört einem Individuum mittleren Alters an und zeigt eine ganz normale Entwickelung. Das symmetrische beiderseitige Auftreten dieser Fissur und ihre übereinstimmende Form bei beiden Schädeln lässt jeden Zweifel über eine künstliche Entstehung derselben schwinden. Bei einem 3. Schädel wurde unsere Fissur nur durch eine schwache Einbiegung der unteren Augenhöhlenspalte in die Keil-Jochbeinnath angedeutet. Die bei dem 4. Schädel sich findenden Foramina in der Sutura zygomatico-sphenoidalis machten mir durchaus den Eindruck von accessorischen, wie sie ja sich an vielen Stellen des Schädels nicht selten finden. Der Canalis zygomatico-temporalis zeigte in allen 4 Fällen keine Abweichung von seinem normalen Vorkommen.

Es hat die Fissura zygomatico-sphenoidalis wohl auch in chirurgischer Beziehung einiges Interesse. Es ist durch sie der Schutz, den das Auge durch seine knöcherne Wand nach aussen zu hat, einigermaassen illusorisch gemacht, indem stechende Instrumente, welche in die Schläfenhöhle dringen, durch sie leicht in die Orbita gelangen und so den Bulbus verletzen können. Umgekehrt können wiederum Instrumente, welche ohne Verletzung des Bulbus in die Orbita von vorn eindringen, durch diese Spalte in die Schläfenhöhle gelangen und die hier sich findenden Arterien verletzen; Hyrtl, Topographische Anatomie, Bd. I. pag. 233, macht darauf aufmerksam, dass sogar durch die untere Augenhöhlenspalte hindurch ein Instrument die Gefässe der Schläfengrube treffen könnte. Auch Extravasate, sowie Abscesse, welche sich in der Schläfenhöhle unter dem Musculus temporalis entwickeln, können durch diese Spalte

in die Orbita gelangen; ebenso können sich entzündliche Prozesse der Knochenhaut durch sie auf das Periost der Orbita fortpflanzen.

Die Entstehung dieser Spalte liesse sich vielleicht, als durch die Form der Sutura zygomatico-sphenoidalis am kindlichen Schädel bedingt, auffassen. Wir finden hier die untere Augenhöhlenspalte sehr breit und nach oben in diese Nath auslaufend; die Verbindung zwischen Ala magna und Jochbein dagegen ziemlich kurz. Ein mangelndes Aneinanderrücken und Wachsthum der Knochen an dieser Stelle könnte zu einem solchen spaltförmigen Defect führen; doch liesse sich auf diese Weise wohl nur die fehlende Vereinigung der Ala magna und des Os zygomaticum im unteren Theil der Sutura zygomatico-sphenoidalis erklären, nicht aber im oberen Theil.

XIII.

Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg.

Experimentelle Studien über die Dura mater des Menschen und der Säugethiere.

Von Dr. Rudolf Boehm,
Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

(Hierzu Taf. X.)

Die Arbeiten von v. Recklinghausen[1]) und Dybkowsky[2]) haben eine offene Verbindung der Peritonäal- und Pleurahöhle der Säugethiere mit dem Lymphgefässsysteme in unzweifelhafter Weise dargethan, und His[3]) hatte auf Grund embryologischer Studien die Vermuthung geäussert, es möchten vielleicht sämmtliche seröse und die ihnen verwandten Höhlen des Körpers grosse sackartige Anhänge des Lymphsystems darstellen, weil sie eine der Entwickelung der Lymphgefässe ganz analoge Genese zeigten.

Einen kleinen Beitrag zur thatsächlichen Begründung und Vervollständigung dieser Frage habe endlich ich in meiner Inaugural-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXVI. S. 172.
[2]) Verhandlgn. der Leipzig. Acad. math.-physik. Abthlg. 1866.
[3]) Die Häute und Höhlen des Körpers, ein academisches Programm. Basel 1865.

Dissertation[1]) geliefert, worin ich nachgewiesen habe, dass unter gewissen Verhältnissen auch von den Gelenkhöhlen aus eine Resorption von feinsuspendirtem Fett oder Zinnober stattfindet, die gleichfalls auf eine offene Communication dieser Höhlen mit einem Gefässsystem hinweist.

Im Nachstehenden sollen nun die Resultate von weiteren Untersuchungen mitgetheilt werden, die ich in Rücksicht auf die Resorptionsfrage an der Dura mater der Säugethiere und des Menschen angestellt habe.

Bevor ich jedoch zum experimentellen Theil dieser meiner Untersuchungen schreiten kann, ist es nothwendig, einige Bemerkungen über die Anatomie der Dura mater vorauszuschicken.

Die Dura mater stellt ein sehr derbes Flechtwerk von in Essigsäure stark aufquellenden Fasern dar, die sich nach allen Richtungen hin kreuzen und zwischen sich zahlreiche Lücken übrig lassen, die zum Theil von den Blutgefässen ausgefüllt werden.

An der Dura des Menschen, die ich bei gegenwärtiger Beschreibung zunächst im Auge habe, lässt sich in keiner Weise eine Differenzirung in mehreren Schichten constatiren, man mag nun die Untersuchung an frischen oder mit verschiedenen Reagentien (Alkohol, Chromsäure) behandelten Präparaten vornehmen. Fertigt man von einer getrockneten menschlichen Dura feine Dickenschnitte an und weicht dieselben in Glycerin wieder auf, so kann man sich mit einer schwächeren Vergrösserung von 80—120 leicht einen Ueberblick über den gröberen Bau der Dura verschaffen. Besonders treten auf solchen Schnitten die zwischen den einzelnen Faserzügen befindlichen Lücken sehr deutlich hervor, die niemals runde, sondern stets zackige Begrenzungslinien zeigen. Die grösseren Arterien der Dura, insbesondere Verzweigungen der Arteria meningea media, verlaufen ausschliesslich in der äussersten, dem Knochen anliegenden Schichte und weichen in ihrer Gestalt und ihrem Bau in nichts von Arterien anderer Orte ab. Die grösseren Venen dagegen zeichnen sich dadurch aus, dass die Begrenzung ihres Lumens auf Querschnitten nie eine kreisförmige ist, sondern von bogenförmigen Linien gebildet wird, die mit der Convexität in das

[1]) R. Boehm, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke. Inaug.-Dissert. Würzburg 1868.

Lumen des Gefässes vorspringen. Von den grossen Sinus der Dura ist es nun längst bekannt, dass sie insofern von anderen Venen abweichen, dass sie keine isolirbaren Wandungen haben, sondern von einer fest mit dem fibrösen Gewebe der Dura verwachsenen Längsfaserschichte gebildet werden, die mit einem Endothel ausgekleidet ist. Auch hier ist das Lumen in der Regel kein kreisförmiges, sondern z. B. beim Sinus longitudinalis ein dreieckiges.

Es hat somit nichts Befremdendes, wenn wir dasselbe Verhalten auch an den übrigen die Dura durchziehenden venösen Wegen auffinden.

Was nun die feineren Verhältnisse der Gefässverbreitung an der Dura anlangt, so bieten dieselben in mancher Beziehung interessante Eigenthümlichkeiten dar, die wir am schönsten an der Dura 1—1½jähriger Kinder studiren können. Es gelingt hier leicht, an einem sorgfältig abgenommenen Schädeldach von dem Stamm oder einem Ast der Arteria meningea media aus grössere Partien der Dura vollständig zu injiciren. Man bedient sich zu diesem Zwecke am besten einer Masse von löslichem Berliner Blau oder von in Salzwasser aufgeschwemmtem Zinnober. Nach der Injection legt man das ganze Schädeldach auf 2—3 Stunden in starken Alkohol, worauf man ein Ausfliessen der Injectionsmasse nicht mehr zu fürchten hat und leicht grössere Stücke ohne Zerreissung von Knochen abzulösen im Stande ist, die durch Behandlung mit Essigsäure und Glycerin vollständig durchsichtig gemacht werden können.

Die Arteria meningea media verästelt sich ziemlich typisch in der Art, dass unter beinahe gleichen Winkeln von etwa 60 Grad Zweige von ihr abgehen, die nach und nach bis an die innere Fläche der Dura durchdringen und sich hier in ein äusserst zierliches, sehr complicirtes Capillarnetz auflösen.

Bei weitem vollständiger als durch die Injection kann man dieses Capillarnetz durch die Behandlung der Innenfläche der Dura von Kindern mit ¼ pCt. Höllensteinlösung zur Anschauung bringen, wobei sich auch das Epithel der Capillaren in der deutlichsten Weise zeichnet.

Die Venen begleiten die Arterienverzweigungen auf ihrem ganzen Verlauf mit 2 Stämmen, die den Durchmesser der Arterien stets um das 3—6fache übertreffen, an der der Arterie zugewandten

Seite vollständig gerade Contouren zeigen und hier keine Aeste aufnehmen, während sie auf der von der Arterie abgewandten Seite äusserst unregelmässig buchtig construirt sind und nur auf dieser Seite Verästelungen zeigen. Diese Venen bilden beim Hund an der Aussenfläche ein sehr schönes Netz und zeichnen sich hier besonders durch die colossalen Durchmesser ihres Lumens aus. Während man die feineren Verhältnisse der Gefässverbreitung an der Aussenfläche der Dura des Erwachsenen sowohl als des Kindes wegen der zu grossen Dicke der Dura und ihrer zu festen Verwachsung mit dem knöchernen Schädel nur schwer zu beobachten im Stande ist, lassen sie sich an der Dura des Hundes in ausgezeichneter Schönheit durch die Versilberungsmethode darstellen. Die Dura dieser Thiere ist nicht nur relativ sehr dünn, sondern lässt sich auch ohne Anwendung besonderer Gewalt leicht vom Knochen ablösen.

Die Versilberung der Aussenfläche der Hunde-Dura habe ich gewöhnlich in der Weise vorgenommen, dass ich die vorsichtig abgezogene und mit destillirtem Wasser gereinigte Hirnhaut über die äussere convexe Fläche einer Porcellanschale ausbreitete. Auf diese Weise lassen sich leicht alle für die Versilberung sehr misslichen Faltungen ausgleichen. Zur Versilberung benutzte ich eine Lösung von 1 Gran Argent. nitric. und 2 Gran Natr. nitric. auf die Unze Wasser, die ich je nach der Intensität des Lichtes 2—5 Minuten einwirken liess. In solchen Silberpräparaten kennzeichnen sich nun die Venen der Dura auf's Deutlichste durch eine regelmässige Epithelzeichnung und nehmen hier so bedeutende Dimensionen an, dass man die bindegewebige Grundsubstanz zwischen ihnen oft nur mehr in Form kleiner runder Inseln wahrnimmt.

Während nun so die venöse Verzweigung zwischen den Arterien zu grossen sinusartigen Räumen zusammenfliesst, hat es an Silberpräparaten sehr oft den Anschein, als ob die zu beiden Seiten einer Arterie verlaufenden Hauptvenenstämme stellenweise zu einem zusammenflössen, in dessen Lumen dann die Arterie verliefe, so dass man hier im kleinen das Verhältniss wiederfände, das die Arteria carotis bei ihrem Durchgang durch den Sinus cavernosus an der Schädelbasis zeigt. Man sieht an solchen Stellen die Arterie plötzlich unter die zu einem Stamm vereinigte Vene untertauchen und kann sie bei einer gewissen Einstellung des Mikroskops

unter der Zeichnung des Venenepithels noch deutlich wahrnehmen. Eine solche Verschmelzung der beiden Venen findet auf verschieden weite Strecken statt, ist aber stets an ihrem Anfang wie an ihrem Ende vollkommen scharf begrenzt. Im Anfang meiner Untersuchungen war es gerade dieses Verhalten, das mir die Vermuthung aufdrängte, dass dieses sinuöse Gefässnetz dem Lymphgefässsystem angehöre, wofür auch die buchtigen, unregelmässigen Begrenzungslinien zu sprechen scheinen.

Doch hatte einerseits schon v. Recklinghausen[1]) durch Injectionen sowohl vom Sinus longitudinalis als von der Arteria meningea media aus die venöse Natur dieser Netze ausser allen Zweifel gesetzt, andererseits gelang es mir selbst mehrmals, durch Injectionen sowohl von der arteriellen, als auch von der venösen Seite her mich davon zu überzeugen, dass dasselbe in directem Zusammenhang mit dem Blutgefässsystem steht. Doch war es mir bei meinen zahlreichen Injectionsversuchen auffallend, dass die Füllung dieser Netze, besonders vom Sinus longitudinalis aus immer nur sehr unvollständig gelang, dass die Injectionsmasse die Venen der Pia und des Gehirns oft in grosser Vollständigkeit erfüllte, während die fraglichen Venennetze der Dura nur in der Umgebung der Einstichöffnung in den Sinus eine deutliche Injection zeigten. — Leichter und verhältnissmässig vollständiger gelangen die Injectionen von der Arteria meningea media aus. — Jedenfalls konnte aber nach diesen Resultaten über die venöse Natur dieser Netze kein Zweifel mehr sein, ausserdem aber lieferten sie den sicheren Beweis, dass meine Vermuthung eines intravasculären Verlaufs der Arteria meningea media eine unrichtige war. Es ergab sich vielmehr, dass das venöse Netz überall vollständig geschlossen ist, dass aber sehr häufig kurze Verbindungsäste die Arterie überbrücken, die stellenweise so dicht auf einander folgen, dass die Arterie wie in einem durchbrochenen Rohr eingeschlossen erscheint.

Jedenfalls bietet die beschriebene Gefässanordnung bemerkenswerthe Abweichungen von dem gewöhnlichen Modus dar und befähigt die Aussenfläche der Dura wohl bei intracraniellen Blutstauungen eine ganz ungewöhnliche Menge Blutes in sich aufzunehmen. Ausser beim Menschen und Hunde fand ich sie, nur in

[1]) Die Lymphgefässe und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. Berlin 1862. S. 71.

viel schwächerer Entwickelung, an der Dura von Katzen und Kaninchen.

Das Epithel dieser Venennetze, wie man es durch die Silberbehandlung darzustellen im Stande ist, weicht von dem gewöhnlichen Venenepithel nicht wesentlich ab. Es ist aus mehr rauten- als spindelförmigen Zellen zusammengesetzt, die etwas kürzer sind als die gewöhnlichen Venenepithelien und sich besonders durch ihre äusserst regelmässige Aneinanderreihung auszeichnen.

Der Innenfläche der Dura wird bekanntlich allgemein ein Ueberzug von Epithel zuerkannt, der nach Henle aus einer mehrfachen, nach v. Luschka aus einer doppelten Lage von Pflasterzellen besteht. So leicht es nun an anderen Orten ist, solche Epithelien mit Argent. nitric. nachzuweisen, so schwer ist es mir an der Dura geworden, mich durch diese Methode von der Existenz eines Epithels zu überzeugen. Nur mit Anwendung aller möglicher Vorsichtsmaassregeln gelang es mir verschiedene Male, an der Innenfläche der Kaninchendura eine einfache Lage platter Zellen nachzuweisen; an der menschlichen und der Hunde-Dura habe ich nie, weder mit noch ohne Silber ein Epithel wahrnehmen können, wenn ich auch die Präparation mit aller Vorsicht vorgenommen hatte. Wenn ich nun deshalb auch die Möglichkeit der Existenz eines Epithels keineswegs in Abrede stellen will, so glaube ich wenigstens, dass es ein äusserst hinfälliges, fragiles Epithel sein muss, das vielleicht sich gleich nach dem Tode ablöst und möglicherweise auch bei der Abnahme der Dura auf der Pia haften bleibt.

In vieler Beziehung interessant sind die Zeichnungen, die das Argent. nitric. an der Innenfläche der Dura der verschiedenen Thiere hervorbringt. Beginnen wir zunächst mit dem Kaninchen, so fällt hier vor Allem eine ziemliche Armuth an Gefässramificationen auf. Dagegen treten in der zunächst unter dem Epithel gelegenen Schicht Figuren von sehr characteristischer Gestalt hervor. Bekanntlich hat Schweigger-Seidel[1]) die Behauptung aufgestellt, dass gerade die unter serösen Epithelien auftretenden Silberzeichnungen ihre Entstehung nicht etwa dem Vorhandensein eines wirk-

[1]) Schweigger-Seidel, Die Behandlung der thierischen Gewebe mit Argent. nitric. etc. Arbeiten aus dem physiologischen Institut zu Leipzig vom Jahre 1866. S. 161 ff.

lichen Saftkanalsystems verdankten, sondern auf eigenthümlichen Modificationen der Wirkungsweise des Silbers beruhten. Er sucht nachzuweisen, dass das Argent. nitric. zuweilen in dem Protoplasma der Epithelzellen selbst sowohl als auch in einer zwischen und unter dem Epithellager befindlichen eiweissartigen Kittsubstanz eigenthümliche scharfbegrenzte Niederschläge hervorrufen könne, die ihrer Gestalt nach mit den v. Recklinghausen'schen Saftkanälchen vollkommen identisch, in Wirklichkeit aber reine Kunstproducte seien und mit dem Bindegewebe selbst gar nichts zu thun hätten. Er stützt diese Behauptung unter Anderem darauf, dass man einerseits „über ausgesprochenen Saftkanälchenbildungen die characteristische Zeichnung des Epithels stets vergeblich suche", andererseits nach einer gründlichen Entfernung (Abpinselung) des Epithels jene Saftkanälchen-Zeichnungen nicht mehr hervorrufen könne.

Es ist mir nun an der Dura des Kaninchen sowohl, als auch der Katze oft genug gelungen, über die evidentesten Saftkanalzeichnungen die polygonalen Epithellinien in schärfster Weise gefärbt zu sehen, so dass ich also die ersteren unmöglich als aus den letzteren in der von Schweigger-Seidel am Froschmesenterium demonstrirten Weise entstanden betrachten konnte.

An der Kaninchendura zeichneten sich nun diese oberflächlichen Saftkanalzeichnungen vor Allem durch sehr bedeutende Dimensionen aus und zwar waren es meistens sehr lang gezogene, spitzzulaufende Figuren, die sich nach allen Richtungen hin mittelst langer, oft ausnehmend feiner Ausläufer untereinander verbanden und eine jeder Beschreibung trotzende Mannichfaltigkeit der Gestaltung zeigten (s. Fig. 2). Stellenweise sah ich nun solche colossale Saftkanälchen zu grossen Räumen zusammenfliessen, die ich sogar mehrere Male mit einem unzweideutigen Epithel versehen fand. Gerade in diesem Epithel, das aus sehr scharf begrenzten, grossen, polygonalen Platten bestand, traten in der deutlichsten Weise genau kreisrunde Stomata hervor (s. Fig. 3). Sie gingen jedoch nicht etwa nach einer Richtung hin in ein continuirliches Gefäss über, sondern standen nach allen Richtungen hin mit dem zackigen Saftkanälchennetz in Verbindung. Da sich diese Silberbilder constant vorfanden und sogar einige Male nach Essigsäurebehandlung noch eintraten, so lag sicherlich kein Grund vor, sie als Kunstproducte zu betrachten und fragte es sich nun, inwiefern

sie mit der übrigen anatomischen Beschaffenheit der Dura in Zusammenhang zu bringen waren.

Die grosse Weite und meistens langgezogene Gestalt der Saftkanälchen liess sich leicht mit dem von vielen Spalten durchsetzten bindegewebigen Fasergerüst der Dura in Einklang bringen und es waren daher nur jene oben genannten, mit Epithel versehenen Räume schwer zu deuten. Dass dieselben Anfänge von Lymphgefässen darstellten, konnte nicht wohl angenommen werden, da sich nach keiner Richtung hin ihr Uebergang in ein wirkliches Lymphgefäss verfolgen liess, überhaupt es mir unmöglich war, in der Kaninchendura Lymphgefässe nachzuweisen. Doch scheint mir die allerdings hypothetische Annahme nicht allzu unberechtigt, dass es in Organen, die ein Lymphgefässsystem nicht besitzen, zu einer höheren Entwickelung des saftführenden Systems im Bindegewebe kommen kann, das dann vielleicht in vicariirender Weise für das Lymphsystem fungiren könnte. Die Versilberung der Katzen- und Hundedura lieferte an der Innenfläche ebenfalls ziemlich entwickelte Saftkanalzeichnungen, die besonders bei der Katze eine sehr typisch sternförmige, den Corneabildern ziemlich ähnliche Configuration zeigten, doch trat hier im Gegensatz zur Kaninchendura immer ein mehr oder weniger grosser Reichthum an Capillarverzweigungen auf.

Lymphgefässe konnte ich an der Dura des Hundes und der Katze eben so wenig nachweisen, als an der des Kaninchens und des Menschen, wo wegen der bedeutenden Dicke überhaupt die Silberbehandlung auf manche Schwierigkeiten stösst. Von der Innenfläche der kindlichen Dura habe ich schon oben erwähnt, dass man an ihr ein sehr reiches Capillarnetz mit Argent. nitric. deutlich machen kann, in dessen Maschen nur ziemlich spärliche und enge Saftkanälchen zu Tage treten.

Nach diesen anatomischen Vorbemerkungen kann ich nun zum experimentellen Theil meiner Untersuchungen übergehen.

Dieselben sollten zunächst die Frage entscheiden, ob sich an der Dura mater ähnliche Verhältnisse auffinden lassen, wie sie bezüglich der Resorptionsfrage durch die früheren Arbeiten an dem Peritonäum der Pleura und den Synovialmembranen der Gelenke festgestellt worden waren.

Den ersten Vorversuch stellte ich in der Weise an, dass ich von dem Kopf eines frisch getödteten Hundes das Schädeldach mit

sammt der Dura und dem Gehirn von hinten nach vorn durch einen möglichst tief beginnenden scharfen horizontalen Sägeschnitt abtrennte, hierauf die mitabgesägten Gehirnstücke unter möglichster Vorsicht mit einem stumpfen Instrument heraushob, so dass ich sicher sein konnte, durch diese Manipulationen nirgends eine gewaltsame Ablösung der Dura vom Schädeldache verursacht zu haben. Der Sägeschnitt bietet ausserdem noch den besonderen Vortheil, dass aus den Gefässen, die man bei der Abtrennung nothwendig verletzen muss, fast keine Blutung erfolgt, so dass man nicht gezwungen ist, behufs der Reinigung der Innenfläche der Dura noch besondere störende Manipulationen vorzunehmen. Auf die so freigelegte noch überall mit dem knöchernen Schädel verbundene Innenfläche der Dura brachte ich nun sorgfältig mit einer Pipette frische, mit etwas Wasser verdünnte Kuhmilch. Dies musste natürlich in der Weise ausgeführt werden, dass man sicher sein konnte, dass die Milch nicht direct in die durch die Herausnahme des Gehirns nothwendig eröffneten Verbindungsvenen zwischen Sinus longitudinalis und Pia mater einfliessen konnte. Am besten konnte man dies dadurch vermeiden, dass man möglichst wenig Milch und zwar immer in gehöriger Entfernung vom Sinus longitudinalis aufträgt.

Die Milch liess ich etwa ½ Stunde auf der Innenfläche stehen und entfernte sie dann ebenfalls wieder mit einer Pipette. Was trotzdem noch zurück geblieben war, wurde sorgfältig mit einer Spritzflasche abgespült.

Hierauf wurde die Dura vom Knochen abgelöst und sofort die mikroskopische Untersuchung vorgenommen, nachdem auf die Aussenfläche eine ¼ pCt. Höllensteinlösung etwa 1½ Minuten eingewirkt hatte. Hierdurch wurden die oben beschriebenen Venensinus wieder auf's Deutlichste gezeichnet und es ergab sich das überraschende Resultat, dass sie zum grossen Theil mit den mikroskopisch nachweisbaren Bestandtheilen der Milch angefüllt waren, während ausserdem eine ziemliche Quantität Milch aus den durch das Abziehen der Dura zerrissenen Venen ausgeflossen war und frei auf der Aussenfläche lag. Diesen Vorversuch wiederholte ich mit dem gleichen positiven Resultate noch mehrere Male bei Hunden und Kaninchen, jedoch mit der Modification, dass ich das nachträgliche Ausfliessen der Milch, sowie

das die Reinlichkeit des Experiments störende Abspülen der Dura mit der Spritzflasche dadurch zu umgehen trachtete, dass ich, nach der Entfernung der überflüssigen Milch mit der Pipette, eine ziemlich concentrirte Essigsäure auf die Dura einwirken liess, um die Milch zum Gerinnen zu bringen, eine Vorsichtsmaassregel, die sich denn auch im weiteren Verlauf meiner Experimente sehr nützlich erwies.

So schlagend nun diese Resultate auch waren, so konnte ihnen doch noch der gewichtige Vorwurf gemacht werden, dass bei den zum Theil sehr gewaltsamen Manipulationen des Aufsägens, Absprengens etc. leicht künstlich Gefässzerreissungen entstanden sein konnten, dass man aber ausserdem bei der Entfernung des Gehirns von der Concavität des Schädeldaches die Zerreissung der in den Sinus mündenden Venenstämme durch keine Vorsichtsmaassregel vermeiden könne.

Um diesen Vorwürfen zu begegnen, stellte ich die weiteren Versuche auf folgende Weise an: Ich trennte den Oberkörper eines Hundes, Kaninchens oder einer Katze in der Höhe des Zwerchfell-Ansatzes vom Unterkörper ab und suchte dann durch sorgfältige Entfernung zweier Brustwirbel ein grösseres Stück Rückenmark sammt dem unverletzten Dura-Ueberzug frei zu legen, was denn auch nach einiger Uebung leicht gelang. Das freie Ende des Rückenmarks wurde sammt Dura mit einer Ligatur abgeschnürt und so der Durasack wieder geschlossen. Hierauf machte ich an der vorderen Fläche des freiliegenden Stückes des Durasackes mit einer feinen Scheere einen kleinen Einschnitt in die Dura spinalis, in welchen dann eine vornabgerundete feine Glascanüle eingeschoben wurde, die das untere Ende einer etwa $\frac{1}{4}$ Meter langen Glasröhre mit etwa 3 Mm. Lumendurchmesser bildete und mit frischer, etwas verdünnter Milch gefüllt war. Das Ganze konnte ich mit Hilfe eines Retortenhalters in eine solche Lage bringen, dass die Wirbelsäule beinahe vertical stand und der Kopf des Thieres frei nach unten hing. In etwa sechs Versuchen suchte ich nun durch einen ziemlich starken Druck, nehmlich durch Einblasen, die Milch aus der Glasröhre in den Durasack einzutreiben, und ich war in dieser Weise im Stande, ziemlich grosse Quantitäten Milch an die Concavität der Dura cerebralis zu bringen und konnte dieselbe dann mit der bei den Vorversuchen angewandten Methode auch wieder in den Venensinus der Aussenfläche nachweisen.

In einer letzten Reihe von etwa 8 Versuchen endlich vervollkommnete ich meine Methode dahin, dass ich die Milch nur noch unter dem Drucke ihrer eigenen Flüssigkeitssäule in den Durasack eindringen liess und dass ich, um zu controliren, ob wirklich eine Resorption in die venösen Wege erfolge, entweder 2 rechtwinklig gebogene Glascanülen in die beiden Venae jugulares einführte oder eine solche in den durch die Trepanation sorgfältig blossgelegten Sinus longitudinalis einschob. Mit dieser Methode konnte ich die Versuche durch mehrere Stunden, ja mehrere Male 12 Stunden fortsetzen, indem ich einfach mit einer Pipette in gewissen Zeiträumen die aus dem Glasrohr in den Durasack abgelaufene Milch wieder ersetzte. Im Anfang solcher Versuche läuft die Milch gewöhnlich sehr rasch ab und man kann ausserdem das Ablaufen dadurch etwas beschleunigen, dass man am herabhängenden Kopf des Thieres sanfte Bewegungen ausführt, wobei dann der Stand der Flüssigkeit im Glasrohre den Bewegungen entsprechende Niveauschwankungen zeigt. Der directe Beweis nun dafür, dass ich durch diese Experimente eine Resorption von Fettkügelchen durch die Venen erzielte, wurde dadurch geliefert, dass in dem noch während des Versuches aus den in die Venae jugulares (oder den Sinus longitudinalis) eingebundenen Canülen aufgefangenen Blute die Milch sowohl makroskopisch, als mikroskopisch deutlich nachweisbar war und einige Male in so grosser Menge sich vorfand, dass das Blut eine deutlich milchige Färbung zeigte. Von offenbarem Einflusse auf das Gelingen dieser Experimente war die Hintanhaltung der Todtenstarre, welche mir am besten dadurch gelang, dass ich das Thier nicht durch den Nackenstich, sondern durch Vergiftung mit Leuchtgas tödtete. Auch schien die Resorption an solchen Thieren schneller von Statten zu gehen, die kein oder wenig Blut verloren hatten, als an solchen, welche durch Verbluten zu Grunde gegangen waren. In der gleichen Weise, wie in dem während des Versuchs aufgefangenen Venenblute war die resorbirte Milch nach Beendigung des Versuches in den Gefässen der Dura selbst, sowie in den Gerinnseln nachweisbar, die sich nach längerem Stehen des ganzen Apparates in den grösseren Sinus der Dura gebildet hatten. Die Menge der auf diese Weise resorbirten Milch war gewöhnlich so gross, dass man nicht daran denken konnte, dass man es hier mit Fett zu thun hatte, welches schon vor dem Versuch im Blute sich

befand. Bei einem meiner Hunde, der während der Chylification getödtet worden war, konnte ich mich direct überzeugen, dass auch dieser Punkt volle Berücksichtigung verdiene und seine Vernachlässigung leicht zu groben Beobachtungsfehlern Anlass geben könnte. Kurze Zeit, nachdem ich die Canülen in die Venae jugulares eingebunden und Milch in den Sack der Dura einzugiessen begonnen hatte, sonderte sich von dem in die Halscanülen einfliessenden Blute eine weisse, milchig aussehende Flüssigkeitsschicht ab, die ich auf den ersten Blick für resorbirte Milch hielt. Die ungewöhnlich bald eintretende Todtenstarre zwang mich in diesem Falle, den Versuch bald zu unterbrechen und die genaue Untersuchung ergab, dass keine Milchresorption stattgefunden hatte, dass vielmehr die weissen Abscheidungen aus dem Blute sich auch in anderen Körpertheilen fanden und auf Chylification beruhten.

Der Chylus ist dadurch sehr leicht von der Milch mikroskopisch zu unterscheiden, dass seine Elemente bedeutend kleiner, als die der Milch sind. Es war somit bei Berücksichtigung dieser Momente eine derartige Täuschung leicht zu vermeiden. Ebensowenig konnten durch die zuletzt angewandte Methode mit dem äusserst geringen Druck Zerreissungen an der Dura zu Stande gekommen sein, so dass die Zahl meiner positiven Resultate zu dem Ausspruch berechtigt, dass die Venen der Aussenfläche der Dura in irgend einer Weise in offener Verbindung mit der Cavitas serosa cranii stehen, deren nähere Erforschung der Gegenstand weiterer Untersuchungen bilden musste.

Ich begann diese Aufgabe damit, dass ich zuerst bei mehreren Experimenten mein besonderes Augenmerk auf die Innenfläche der Dura richtete, um zu constatiren, durch welche Bahnen hindurch die resorbirten Stoffe in die Venennetze der Aussenfläche gelangten. Ich hoffte, dass mir hierbei die Silbermethode wesentliche Dienste leisten würde. Letztere Hoffnung wurde nun allerdings nicht erfüllt, indem an der noch mit einer Schicht von Milch bedeckten oder gar mit Essigsäure behandelten Innenfläche das Silber nur in sehr inconstanter Weise wirkte. Jedoch sah ich in mehreren Fällen, besonders bei Kaninchen, zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis die resorbirte Milch deutlich in Räumen angehäuft, die nicht im Entfernten Aehnlichkeit mit Blutgefässen hatten und durch ihre unregelmässigen, zackigen, langgezogenen, scharfbegrenzten Figuren

an die mit der Silbermethode an der Kaninchendura dargestellten Bindegewebsfiguren erinnerten. In welcher Weise jedoch diese Räume wieder mit den Venen an der Aussenfläche zusammenhingen, konnte ich trotz vielfachen Bemühens an solchen Präparaten nie constatiren. Immerhin konnte man nach den letztgenannten Befunden die Vermuthung aussprechen, dass die erste Resorption durch die an der Innenfläche offen mündenden Saftkanäle geschehe, die dann ihrerseits wieder mit den Venen in directer Verbindung stehen mussten.

So gewagt diese Annahme vielen bei dem heutigen Stand der Saftkanälchenfrage erscheinen mag, so gewann sie doch im Folgenden eine meiner Ansicht nach nicht geringe Stütze. Ich wandte mich nehmlich, da ich die Entscheidung dieser Frage mit meinen bisherigen Methoden nicht herbeiführen zu können glaubte, von Neuem zu der Injectionsmethode und zwar zunächst zu Einstich-Injectionen der Dura des erwachsenen Menschen, die sich wegen ihrer Dicke allein zu dieser Methode eignet. Ich benutzte zum Einstechen eine gewöhnliche Pravaz'sche Spritze, die ich mit gelöstem Berliner Blau füllte. Auf diesem Wege nun gelang es mir an der Innenfläche der Dura Netze zu injiciren, die man auf den ersten Blick für Lymphgefässnetze halten musste. Ich habe ein solches Netz in Fig. 4 abgebildet. Schon bei leisem Druck schoss die Injectionsmasse mit grosser Schnelligkeit, jedoch nur auf kleinere Strecken in dieses Netz hinein, das sich vor Allem durch seine unregelmässigen, äusserst characteristischen, knolligen Anschwellungen auszeichnet. Aber nicht nur dieses Netz füllte sich bei solchen Einstichinjectionen, die Injectionsmasse drang vielmehr von diesen Netzen aus sofort auch in die Venen der Aussenfläche und nur der Umstand, dass diese bei den nach Sectionen von menschlichen Schädeln gewonnenen Hirnhäuten durch die gewaltsame Abtrennung des Schädeldaches vielfach zerrissen sind, verhinderte hier das Zustandekommen einer vollständigeren Injection. Da sich dieses Resultat, nehmlich das Eindringen von Injectionsmasse in die Venen der Aussenfläche von den fraglichen Netzen an der Innenfläche aus constant wiederholte und auch bei ganz unbedeutendem Injectionsdruck eintrat, so mussten diese beiden Netze natürlich direct im Zusammenhang mit einander stehen. Das durch Einstich an der Innenfläche injicirte Netz konnte somit auch kein gewöhnliches

Lymphgefässnetz sein. Andererseits aber wich es doch in seiner Configuration bedeutend von gewöhnlichen Capillarnetzen ab, nur war es besonders auffallend, dass es mit den grossen Venenstämmen in directer Verbindung stand. Versuche, dieses Netz auch von den Arterien und den Sinus aus zu injiciren, misslangen stets.

Untersuchte ich Stücke solcher injicirten Hirnhäute mikroskopisch bei etwa 60—100facher Vergrösserung, so konnte ich deutlich zum Theil ausserordentlich feine und dünne, zum Theil kurze und dicke Verbindungsäste sehen, die das durch Einstich injicirte Netz an das venöse an der Aussenfläche schickte. Dieselben verliefen entweder schief und mehr horizontal, sich offenbar an die zwischen der Faserung der Dura übrigbleibenden Gewebslücken haltend, theils aber auch durchsetzten sie in kurzem Verlauf senkrecht die Dicke der Dura mater (Fig. 4). Sonach konnte der Zusammenhang dieses Netzes mit den Venen keinem Zweifel mehr unterliegen.

Dieselben Einstichsinjectionen lieferten mir jedoch auf der anderen Seite noch einen Beweis, dass das an der Innenfläche injicirte Netz offen in die Cavitas serosa cranii mündete. Nahm ich nehmlich die Injectionen an möglichst frischen und unverletzten Hirnhäuten vor, so sah ich nach einiger Zeit ziemlich entfernt von der Einstichsöffnung die Injectionsmasse in Gestalt feiner blauer Punkte, die einen gewissen regelmässigen Abstand von einander zeigten, wieder an die Oberfläche hervordringen. Dieses Phänomen trat schon bei der Anwendung eines ganz mässigen Druckes auf und machte in keiner Weise den Eindruck, als ob es durch Zerreissungen zu Stande käme, wogegen ausserdem noch der Umstand spricht, dass es noch in einer Entfernung von der Einstichstelle eintrat, wo der Injectionsdruck schon ein ganz unbedeutender geworden sein musste. Diese beiden Punkte, nehmlich: 1) der Zusammenhang des Netzes an der Innenfläche mit den Venen, und 2) seine offene Communication mit der Cavitas serosa cranii konnte man demnach als erledigt betrachten und es war nun noch die nicht minder wichtige letzte Frage zu beantworten, ob man nehmlich das fragliche Netz an der Innenfläche in der That für ein Lymphgefässnetz zu halten berechtigt sei.

Konnte man diese Frage bejahend beantworten, so war man weiter zu der Annahme gezwungen, dass der Dura des Menschen

ein selbständiges Lymphsystem zukomme, das an vielen Stellen sich mit dem Venensysteme in Verbindung setzte, einer Hypothese, der wenigstens für den Augenblick kein stützendes Analogon an die Seite zu stellen gewesen wäre. Fragt man sich nun, was für und was gegen die lymphatische Natur dieser Bahnen spricht, so sind es vor Allem ihre unregelmässige Gestalt und besonders die sehr deutlich ausgesprochenen knotigen Anschwellungen an den Verzweigungsstellen des Systems, in zweiter Linie aber die offene Communication mit dem serösen Cavum, die einen zur Entscheidung für Lymphgefässe bestimmen könnten.

Auf der anderen Seite aber sprechen nicht minder gewichtige Punkte nicht blos gegen diese Annahme, sondern direct dafür, dass das fragliche Netz dem Blutgefässsystem angehört. An Schädeldächern kleiner Kinder, wo die Dura stets in fester Verbindung mit dem knöchernen Schädel bleibt, konnte ich von der Arteria meningea media aus leicht ziemlich vollständige Injectionen des ganzen Capillarsystems herstellen. Hier füllten sich nun Netze, die denselben eigenthümlichen Typus zeigten, wie die an der Dura des Erwachsenen beobachteten; nur waren die Ausbuchtungen und knotigen Anschwellungen hier nicht so enorm entwickelt. Ganz übereinstimmend mit unseren obigen Befunden gingen diese Netze auch hier direct von den grösseren Venenstämmen ab.

Als ich nun ferner in der Folge bei Sectionen mein Augenmerk darauf richtete, ob man nicht natürliche Injectionen dieses Netzes zu sehen im Stande ist, fand ich in der That einige Male an sehr blutreichen Hirnhäuten, an denen sich überdies an der Innenfläche schon pathologische Gefässneubildungen zeigten, auch diese Netze in ziemlich deutlicher Weise mit Blut gefüllt. Es scheint mir daher wahrscheinlich, dass das fragliche System einen Appendix des Capillarsystems, eine Art accessorisches Capillarsystem der Dura darstellt, das sich nach der freien Innenfläche hin mit den intrafibrillären Gewebsspalten der Dura in Verbindung setzt. Es ist sehr wohl denkbar, dass dieses Netz nur dann sich mit Blut füllt, wenn bei abnormen Blutstauungen innerhalb des Schädels die übrigen Gefässe zur Aufnahme der vorhandenen Blutmenge nicht mehr ausreichen. Dafür dürfte insbesondere der directe Zusammenhang mit den grösseren Venenstämmen sprechen. Ausserdem aber macht es die offene Communication

dieses Netzes mit der Cavitas serosa cranii sehr wahrscheinlich, dass es auch bei der Resorption krankhafter Exsudate und Flüssigkeitsansammlungen eine wichtige Rolle spielt. Eine offene Communication der Blutgefässe mit den umgebenden Geweben hat nach den neuesten Forschungen Cohnheim's für Niemznd mehr etwas Befremdendes.

Schon vor dem Erscheinen der Cohnheim'schen Arbeit über Entzündung und Eiterung war ich lange Zeit mit dieser Frage beschäftigt. Ich hatte nehmlich an den Synovialhäuten der Gelenke durch Behandlung mit Argent. nitric. Bilder bekommen, die einen offenen Zusammenhang der Blutcapillaren mit den v. Recklinghausen'schen Saftkanälchen vermuthen liessen. Hüter[1]) schon hatte in seiner Arbeit die vielfachen Unterbrechungen der Gefässcontouren und ihre scheinbare Verbindung mit seinem „epithelioiden und keratoiden" Bindegewebe beobachtet. Doch erklärt er diese Befunde dahin, dass durch feine Aeste, welche von den Gefässen der Oberfläche in die Tiefe tauchen, diese Unterbrechungen der Gefässcontouren zu Stande kommen.

Auch ich konnte mich oft genug überzeugen, dass auf solche Weise eine Oeffnung in dem Gefässcontour vorgetäuscht werden kann, bekam aber in der Folge Bilder, die eine solche Auffassung nicht mehr duldeten und die, wenn man überhaupt der Silbermethode nicht jeden Werth für Feststellung derartiger Fragen absprechen will, einen offenen Zusammenhang des Gefässlumens mit den Figuren des Bindegewebes auf's Unzweideutigste demonstrirten. Die beigegebene naturgetreue Abbildung eines solchen Präparates überhebt mich vollständig der Arbeit, in eine nähere Beschreibung einzugehen. Ganz identische Befunde erhielt ich nun auch zu wiederholten Malen an der Dura des Hundes und Kaninchens. Meine vielfachen Versuche, diesen Zusammenhang auch mittelst anderer Methoden nachzuweisen, sind bis jetzt leider noch zu keinem erwünschten Abschluss gediehen, doch glaubte ich, dass die Mittheilung dieser immerhin nicht uninteressanten Befunde im Zusammenhang mit den vorausgegangenen experimentellen Resultaten an der Dura hier eine passende Stelle finden dürfte.

Zum Schlusse meiner Untersuchungen an der Dura versuchte

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXVI.

ich nun noch, die Resorption an ihrer Innenfläche direct unter dem Mikroskop zu beobachten, in ähnlicher Weise, wie dies von v. Recklinghausen am Centrum tendineum des Zwerchfells mit so überzeugendem Erfolge geschehen ist, doch leider vergebens. Die Milch lagerte sich auf der ziemlich unebenen Innenfläche der Dura immer sofort in die Spalten zwischen den Fasern ein und es war dann keine weitere Bewegung mehr daran wahrzunehmen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Aussenfläche der Dura eines Hundes mit Argent. nitric. behandelt. Vergrösserung 350 : 1. A Arterien, die an verschiedenen Stellen unter das mit V bezeichnete Venennetz untertauchen. Die weiss gelassenen Stellen zwischen diesem Blutgefässnetz (B) werden von Bindegewebszeichnungen ausgefüllt, die ganz dem in Figur 5 abgebildeten „epithelioiden" Bindegewebe Hüter's entsprechen.

Fig. 2. Innenfläche der Dura eines Kaninchens mit Argent. nitric. behandelt. Vergrösserung 350 : 1. Colossale Saftkanälchen (Safträume) in homogener Grundsubstanz. Mangel von Capillargefässen.

Fig. 3. Desgl. Hier erscheinen die Safträume besonders colossal entwickelt. Vergrösserung 350 : 1. Auf ihnen ist ein mit sehr schönen Stomata versehenes polygonales Epithelnetz zu sehen.

Fig. 4. Dura des erwachsenen Menschen. Innenfläche durch Einstich mit Berlinerblau injicirt. Ppt. mit Alkohol und Glycerin behandelt. Vergrösserung 50 : 1. Die Verbindung des dunkel gehaltenen an der Innenfläche gelegenen Capillarnetzes C mit dem an der Aussenfläche verlaufenden Venennetze (V) ist an mehreren Stellen deutlich zu sehen.

Fig. 5. Synovialis eines 1jährigen Kindes. Behandlung mit Argent. nitric. Vergrösserung 350 : 1. Epithelioides Bindegewebe von Blutcapillaren durchzogen, die an zahlreichen Stellen in offener Communication mit den Saftkanälchen stehen.

3

C 4

V

1

V

W. Grohmann sc.

XIV.

Vergiftete Wunden bei Thieren und Menschen durch den Biss der in Costarica vorkommenden Minirspinne (Mygale).

Von Dr. A. v. Frantzius.

So allgemein bekannt es ist, dass die grosse in Brasilien lebende Vogelspinne kleine Vögel fange und tödte [1]), so wenig scheint es bekannt zu sein, dass andere Arten durch ihren Biss bei Pferden, Maulthieren, Ochsen und Kühen und zuweilen auch bei Menschen so bösartige Wunden erzeugen, dass viele der Gebissenen daran zu Grunde gehen [2]).

Die in Costarica lebende Art ist von der in Brasilien vorkommenden Vogel- oder Buschspinne, Mygale avicularia Walck., verschieden und wird richtiger, da sie ihre Wohnungen in der Erde anlegt, Minirspinne genannt. Sämmtliche mit der Vogelspinne verwandte Arten sind Bewohner wärmerer Gegenden und es scheint diese Abtheilung der Spinnen im Verhältniss der grösseren Wärme der Gegend auch durch um so grössere Arten und Individuen vertreten zu sein.

In Central-Amerika wird die daselbst vorkommende Mygale-Art [3]) von den Eingeborenen nur Araña picacaballo genannt. Man

[1]) S. Moreau de Jonnes, Observation sur la Mygale avicularia de l'Amérique équatoriale (Bullet. scient. soc. philomat. 1817. p. 135. — Latreille, Des habitudes de l'Araignée aviculaire de Linnaeus (Mémoir. d. Musée d'hist. nat. VIII. 1822. p. 456. — Doleschall in: Natuurk. Tydschr. voor Nederl. Indie XII. p. 507. — Bates, Observations on the habits of Mygale (Proceed. entom. soc. 2 ser. III. 1855. p. 99. — Bates, Der Naturforscher am Amazonenstrom, aus dem Engl. Leipzig 1866. S. 86.

[2]) S. Prunnerbey, Die Krankheiten des Orients. S. 51 u. 451: „in Aegypten ist eine Mygale sehr gefürchtet. (Mygale icterica Koch, der Abu-Schabat der Araber.)

[3]) In Honduras findet sie sich nach Wells (Explorations and advent. in Honduras. London 1857. p. 356), an der Mosquitoküste nach Fellechner (Bericht über die Unters. einiger Theile des Mosquitolandes. Berlin 1845. S. 131) in Guatemala, San Salvador und Nicaragua nach mündlichen Mittheilungen.

trifft sie daselbst vorzugsweise an baumlosen oder mit niedrigem Gestrüpp, Gras und Kräutern bewachsenen Ebenen an und zwar ebensowohl an der heissen Küste (28° C. mittl. Temp.), als auf den Höhen bis zu 6000 Fuss über dem Meere bei einer mittleren Temperatur von nur 15 bis 16° C., indessen sind auch hier die einzelnen Individuen kleiner als an der nahe gelegenen heissen Küste. Die Spinne liebt, wie gesagt, besonders baumlose trockene Plätze, hier baut sie ihre Wohnung in der Erde und zwar in der Weise, dass ein ungefähr einen Zoll im Durchmesser betragender Gang fast einen Fuss tief in die Erde hinabführt, dann im Bogen allmählich sich wieder erhebt, ohne indessen die Oberfläche des Erdbodens zu erreichen; am Ende dieses mit einem Gewebe ausgekleideten Ganges befindet sich die eigentliche Wohnung der Spinne. Einen Deckel an der äusseren Oeffnung, wie bei der im südlichen Europa vorkommenden Mygale fodiens Walck. findet man bei der central-amerikanischen Art nicht. Zuweilen trifft man die Spinne auch in den Spalten und Rissen alter Gemäuer, weshalb sie auch hin und wieder in den Wohnungen der Menschen angetroffen wird. Die Verschiedenheit in der Lebensweise und der abweichende Bau der Wohnung weisen darauf hin, dass es eine besondere, bis jetzt noch nicht beschriebene Art ist[1]), obgleich sie der M. avicularia Walck., die ihre Wohnungen an Baumstämmen und in Gebüschen anlegt, im Aeusseren sehr ähnlich ist.

Bekanntlich[2]) befindet sich der Giftapparat bei den Mygale-Arten in den beiden Klauenfühlern und zwar die Giftdrüse in dem Basalgliede, und der spitze messerförmige nach unten zurückgeschlagene Stachel an der Spitze derselben. Während die Spinne mit letzterem die Haut verletzt, spritzt sie zugleich das Gift in die verletzte Stelle; die Eingeborenen sagen daher: „La araña pica y orina, d. h. die Spinne sticht und pisst."

Da die Spinne gerne trockene Weideplätze zu ihrem Wohnorte wählt, woselbst sie sich zuweilen sehr vermehrt, so ist auch der durch die Bisswunde erzeugte Schaden bei dem daselbst wei-

[1]) S. Westermann's illustr. Deutsche Monatshefte. 1868. S. 299 und Fritsch (Drei Jahre in Südafrika, 1868. S. 69), der am Cap das Nest einer grossen Mygale in den Büschen zwischen den Aesten aufgehängt fand.

[2]) C. Th. v. Siebold, Lehrb. d. vergl. Anatomie der wirbellosen Thiere. 1848. S. 524, 525 u. 539.

denden Vieh oft sehr beträchtlich; in einigen Gegenden sollen sogar bis zu 25 pCt. von dem daselbst befindlichen Vieh durch den Biss der Spinne verletzt worden sein. Die Monate, in welchen dies am meisten geschieht, sind die ersten Monate der Regenzeit, April und Mai, sowie auch August. Günstig für die Vermehrung der Spinne sind nehmlich diejenigen Monate, in welchen es nicht sehr anhaltend, sondern mit kurzen Unterbrechungen regnet. Sehr anhaltende und starke Regengüsse scheinen die Spinne zu tödten.

Diejenigen Thiere, welche gewöhnlich durch den Biss der Spinne verletzt werden, sind die oben genannten, Pferde, Maulthiere, Ochsen und Kühe[1]); höchst selten dagegen wurden Menschen verletzt[2]). In den seltenen Fällen, in welchen dies geschah, fand die Verletzung an den Füssen statt. Ausserdem sind mir zwei Fälle bekannt, in welchen der Biss am männlichen Gliede stattfand. Der eine wurde mir von einem erfahrenen glaubwürdigen Landwirthe mitgetheilt. Ein Knabe, welcher mit anderen Gespielen beschäftigt war, Wasser in die Löcher der Spinne zu giessen, um dieselben aus ihren Wohnungen zu treiben, liess, da das vorräthige Wasser verbraucht war, seinen Harn in eins der Löcher; da er dabei sein Glied der Oeffnung der Höhle zu sehr genähert hatte, so biss die aus dem Loche getriebene Spinne beim Herausschlüpfen den genannten Theil; der andere Fall findet sich bei Druitt verzeichnet[3]). Diejenigen Menschen, welche gebissen wurden, empfanden unmittelbar darauf einen sehr heftigen brennenden Schmerz, wie bei der Berührung einer glühenden Kohle, doch liess der Schmerz, so heftig er auch im Anfange war, allmählich ganz nach. Auch bei Thieren muss der Schmerz sehr bedeutend sein, da sie nach dem Bisse sogleich hinken oder am Fressen gehindert werden.

Nach den von mir gemachten Erfahrungen beisst die Spinne nur dann, wenn sie in ihrer Ruhe gestört oder unsanft berührt

[1]) Dass auch andere Thiere, wie Hunde oder Schweine, von der Spinne gebissen worden seien, habe ich trotz vielfacher Nachforschungen nicht erfahren können.

[2]) Westermann's Monatshefte 1868. a. a. O. Langsdorf und Fritsch sahen auch beim Menschen in Folge des Bisses der Mygale heftige Entzündungen entstehen.

[3]) R. Druitt, The surgeons Vademecum. London 1854. p. 146. „There is one very singular case on record of a gentleman bitten on the penis by a spider in America etc."

wird. Da sie nur des Nachts ihre Höhle verlässt und auf Beute ausgeht, so werden die Thiere meistens auch nur um diese Zeit gebissen; aus diesem Grunde ist es auch erklärlich, weshalb Menschen so selten (andere Hausthiere, wie Hunde und Schweine, aber nie von der Spinne) gebissen werden. Im Volke herrscht die Meinung, dass der Biss der an der Küste lebenden grösseren Spinnen bösartiger sei, als derjenige der auf der Hochebene lebenden kleineren.

Bei den genannten Thieren findet man die Bisswunde nur an ganz bestimmten Körpertheilen und zwar an den unbehaarten oder schwach behaarten Stellen des Körpers, wie am Maul, an der Zunge, bei Kühen am Euter, besonders häufig aber bei all den genannten Thieren oberhalb des Hufes an der sogenannten Krone. Dass es gerade diese Theile sind, hat offenbar darin seinen Grund, dass sie am meisten mit dem Erdboden in Berührung kommen und zu gleicher Zeit am wenigsten durch die Behaarung vor dem Biss der Spinne geschützt werden. Hauptbedingung für die Wirkung des Giftes ist, dass dasselbe unter die Epidermis in's Hautgewebe gelange. Es ist daher leicht begreiflich, dass an einer dickbehaarten Stelle die scharfe Spitze des Klauenfühlers die Epidermis nicht erreichen und also auch keine Verletzung hervorbringen kann. Da aber der Biss nur eine oberflächliche, schnell sich ausbreitende, mit starker, seröser Exsudation verbundene Hautentzündung erzeugt, die sich nicht bis auf das Unterhautzellgewebe ausdehnt, so beruht die Grösse der Gefahr mehr auf der Wichtigkeit der getroffenen Theile, als auf der Bösartigkeit des Giftes selbst.

Bei grossen Viehheerden, die in Central-Amerika zuweilen aus vielen Tausenden bestehen, ja selbst bei kleineren Viehbeständen, wenn sie auf fern gelegenen Weideplätzen grasen, ist es schwierig und oft unmöglich, jedes einzelne Stück Vieh täglich zu untersuchen; daher kommt es, dass der Biss gewöhnlich erst nach mehreren Tagen bemerkt wird, wenn das Thier schon stark hinkt oder wegen des entzündeten Maules am Fressen gehindert ist. Auf diese Weise geht gerade die günstigste Zeit zur Heilung des Uebels verloren und die Wunde erreicht eine bedeutende Ausdehnung.

Am schlimmsten sind immer die üblen Folgen solcher Vernachlässigungen beim Bisse am Hufe der Thiere; hat sich die Entzündung einmal rings um die ganze Krone des Hufes ausgebreitet,

so ist, selbst wenn durch zweckmässige Heilmittel das Uebel in seinem Fortschreiten gehemmt wird, ein Wechsel des Hufes die unausbleibliche Folge. Die Zeit aber, welche zur Bildung eines neuen Hufes und zur vollständigen Erhärtung desselben nöthig ist, beträgt (bei Pferden und Maulthieren) ein volles Jahr, während dessen die Thiere für den Besitzer vollständig unbrauchbar sind. Aber auch in günstigeren Fällen, wenn die Bisswunde in den ersten Tagen bemerkt und geheilt wird und es nicht zum Verluste des Hufes kommt, bedarf es doch immer eines ganzen Monats, bis die Thiere wieder vollständig hergestellt und arbeitsfähig sind.

Ebenso häufig und wegen seiner Folgen gefährlich ist der Biss am Maule, sei es an den Lippen oder an der Zunge. In beiden Fällen breitet sich die Entzündung schnell über die Schleimhaut der Mundhöhle aus, das Epithelium derselben löst sich allmählich in seiner ganzen Ausdehnung los und ein schleimig-seröses Exsudat wird in grossen Massen von der wunden Fläche abgesondert. Die Thiere werden dadurch vollständig am Fressen gehindert und wenn nicht noch zeitig Hülfe geleistet wird, so sterben sie Hungers. Erreicht aber die Entzündung einmal den Kehlkopf, so ist der Erstickungs-Tod unvermeidlich. Wenn in den genannten Fällen die gebissenen Thiere bei Zeiten zweckmässig behandelt werden, so können sie schon in Zeit von drei Wochen wieder vollständig hergestellt sein.

Kühe werden, wenn sie ruhen, nicht selten am Euter gebissen, wenn dieses unmittelbar die Oeffnung des Ganges oder gar die Spinne selbst berührt hatte; sie können dann weder gemolken werden, noch können die Kälber an dem entzündeten Euter saugen[1]). Bei zeitig angewandten Heilmitteln jedoch tritt auch hier in drei Wochen vollständige Heilung ein.

So sicher die Heilung erfolgt, wenn das Uebel zeitig bemerkt und zweckmässig behandelt wird, so ungünstig ist der Ausgang in denjenigen Fällen, in welchen das Vieh sich ganz und gar selbst überlassen bleibt. Der Tod ist dann fast immer die unausbleibliche Folge. Das bei der hohen Temperatur der Tropengegenden schnell einen üblen Geruch verbreitende Wundsecret lockt stets verschiedene

[1]) Ob die Behauptung Einiger, dass die Entzündung sich beim Versuch zu saugen vom Euter der Kühe auf das Maul der Kälber übertrage, gegründet sei, habe ich leider nicht feststellen können.

Arten von Fliegen herbei, die ihre Eier auf den verletzten Theil ablegen. Auf diese Weise füllt sich die oberflächliche Wunde mit Fliegenlarven und nimmt dadurch bedeutend an Tiefe zu; es kommen dann immer mehr Fliegenlarven hinzu, die zuletzt so bedeutende Zerstörungen anrichten, dass die Thiere daran zu Grunde gehen. Da die Viehzüchter in Central-Amerika ihr Vieh stets ohne Hirten oft an fern gelegenen Weideplätzen halten und es öfters nur alle Monate aufsuchen, um ihm Salz zu geben, so ist es erklärlich, dass es bei gänzlicher Vernachlässigung der durch den Biss entstandenen Verletzungen so weit kommen kann.

Die allgemein verbreitete Indolenz der Central-Amerikaner ist die hauptsächlichste Ursache, weshalb die Spinne sich auf den Weideplätzen so bedeutend vermehrt und der durch den Biss beim weidenden Vieh verursachte Schaden ein so bedeutender ist. Von der Häufigkeit, mit welcher die Spinne an einzelnen Stellen angetroffen wird, kann man sich nur dann einen Begriff machen, wenn man selbst die Menge der leicht erkennbaren Oeffnungen der Spinnenhöhlen gesehen hat, die so dicht bei einander liegen, dass der Boden förmlich siebförmig durchlöchert erscheint und man annehmen kann, dass auf einem beschränkten Raume viele Tausende von Spinnen bei einander leben.

Nur selten geben sich die Viehzüchter die Mühe, die Spinnennester auszugraben, obgleich sich dies mit Leichtigkeit ausführen liesse; schon das blosse Eingiessen von Wasser in die Höhlen der Spinnen ist hinreichend, um sie aus denselben herauszutreiben, worauf sie leicht zu tödten sind. Eine planmässige Vertilgung der Spinne wird aber fast niemals vorgenommen. Man überlässt es den Knaben, welche zum Vergnügen und mehr als Spielerei die Spinne mittelst eines Wachskügelchens, welches an der Spitze eines Stäbchens befestigt ist, dadurch zu fangen wissen, dass sie es in den Gang der Spinnenhöhle hineinführen, worauf die Spinne mit ihren Klauenfühlern nach dem fremden Körper haschend an demselben hängen bleibt und auf diese Weise herausgezogen werden kann.

So gefährlich die Folgen des Spinnenbisses sind, wenn die Verletzungen gänzlich sich selbst überlassen bleiben, so sicher ist der Erfolg eines bei Zeiten ausgeführten zweckmässigen Heilverfahrens. Wir besitzen im Salmiakgeiste ein ebenso sicheres als einfaches Mittel, um die weitere Ausbreitung der vergifteten Wunde

zu verhüten und eine schnelle Heilung hervorzurufen. Man streicht die Flüssigkeit auf die wunde Stelle, worauf dieselbe etwas zu bluten beginnt; selten ist es nöthig, die Anwendung dieses Mittels mehrmals zu wiederholen. Da, wo die Viehbesitzer fern von Städten wohnen oder wo das eben genannte Mittel nicht zur Hand ist, pflegt man andere scharfe und reizende Flüssigkeiten auf die Wundfläche zu streichen; die gebräuchlichsten sind Kochsalz in Citronensaft gelöst, Schiesspulver in Milch, siedendes Wasser, ja sogar ungelöschter Kalk und schwefelsaures Kupfer in Salbenform sind mit Erfolg angewendet worden. Nach zwei- bis dreimaliger Anwendung der genannten Mittel wurde ebenfalls das Gift zerstört und eine schnelle Heilung erzielt.

Was die Verletzung selbst betrifft, so sieht man unmittelbar nach dem Bisse die Epidermis sich in Gestalt einer Blase erheben, wie nach einer Verbrennung oder nach Anwendung eines Vesicators, worauf die scharf begrenzte, der Epidermis beraubte wunde Stelle sich schnell nach der Peripherie zu ausbreitet und dabei beständig eine grosse Menge eines durchsichtigen serös-schleimigen Exsudats ausscheidet. Die Geschwulst der betroffenen Theile ist höchst unbedeutend. Besonders deutlich kann man den ganzen Prozess und das Fortschreiten desselben an der Zunge beobachten, die ihres Epithels beraubt, einem Stücke rohen Fleisches gleicht. Alles weist demnach darauf hin, dass wir es hier mit einer Art von Erysipelas zu thun haben, welches durch ein besonderes Gift erzeugt wird und die Tendenz hat, sich sehr schnell auszubreiten.

Vergleichen wir die Wirkung dieses Giftes mit der anderer thierischer Gifte, so unterscheidet sich dasselbe sehr wesentlich von allen übrigen bis jetzt bekannten, und zwar vom Schlangengifte dadurch, dass es nicht wie dieses durch den Lymph- und Venenstrom in die Blutmasse eindringt und den ganzen Körper afficirt; von dem der Tausendfüssler (Scolopendra), Scorpione, Wespen, Hornisse und Bienen[1]) aber dadurch, dass die durch sie hervor-

[1]) Der in Costarica vorkommende Tausendfüssler verursacht durch seinen Biss einen äusserst heftigen Schmerz und wird daher „Feuerwurm" (Guzano de fuego) genannt; die daselbst vorkommenden Skorpione und Wespen sind ebenfalls wegen ihres sehr schmerzhaften Bisses gefürchtet, der eine starke Anschwellung und sogar Fiebererscheinungen verursacht, jedoch niemals lebensgefährlich ist. Die centralamerikanische Honigbiene besitzt bekanntlich

gebrachte Entzündung eine anhaltende ist und nicht so schnell ohne besondere Heilmittel schwindet, wie beim Stiche jener Thiere, hauptsächlich aber dadurch, dass bei jenen Giften ein bedeutendes Transsudat in das Gewebe stattfindet, daher eine mehr oder weniger starke, früher oder später schwindende Geschwulst erzeugt wird, während beim Spinnenbiss diese ganz unbedeutend ist, wogegen eine starke Tendenz vorhanden ist, das Exsudat an der Oberfläche des Hautgewebes auszuscheiden. Hieraus erklärt sich das schnelle Sichloslösen der Oberhaut des Epitheliums, ja selbst des Hufes. Eigenthümlich ist das gleichmässige und schnelle Umsichgreifen des Entzündungsprozesses, welches anzudeuten scheint, dass das einmal in den Körper eingedrungene Gift sich hier nicht verändert, sondern seine reizenden Eigenschaften lange beibehält. Darin indessen zeigt es wieder eine gewisse Aehnlichkeit mit allen übrigen thierischen Giften, dass es so schnell und entschieden durch den Salmiakgeist neutralisirt wird.

keinen Stachel. An Stelle unserer Bettwanze findet sich hin und wieder, aber stets nur einzeln, in den Betten eine ungefähr 1 Zoll lange Wanze (Redevius), die stets mehrere Stiche neben einander anbringt, welche umfangreiche beulenartige Quaddeln erzeugen, die sehr heftig jucken und erst nach mehreren Tagen verschwinden. Papalomoya (der Name ist aztekisch und bedeutet Flattermücke) nennt man in Centralamerika ein fliegendes Insekt, welches nur in den niedrigen heissen Gegenden vorkommt und dessen Stich ein dem syphilitischen ähnliches Geschwür von diphtheritischem Charakter erzeugt, welches den angewandten Mitteln hartnäckig trotzt und daher sehr schwer heilt. Nach erfolgter Heilung lässt es eine sehr characteristische etwas vertiefte Narbe mit ausgebuchteten Rändern zurück. Leider ist es mir, da ich mich wenig in den der Küste nahegelegenen heissen Gegenden aufhielt, nie geglückt, das Insekt kennen zu lernen.

XV.

Jod als Heilmittel gegen kaltes Fieber.

Von Felix v. Willebrand,
Prof. der medicin. Klinik zu Helsingfors (Finnland).

Als ich vor mehr als vier Jahren durch einen Zufall veranlasst wurde, bei Typhus-Fieber Jod innerlich anzuwenden (dieses Archiv Bd. XXXIII. S. 517), führte mich dies zur Erkennung einer neuen, bisher ungeahnten Wirkung dieses Heilmittels, — die parasitentödtende oder desinficirende. Umstände, welche hier anzuführen zu weitläuftig und jedenfalls überflüssig wäre, hatten mich vermocht, ja beinahe gezwungen, schon im Frühlinge desselben Jahres (1865) das Resultat von 13 beobachteten und beschriebenen Fällen, in welchen die genannte Behandlungsmethode angewandt worden war, öffentlich bekannt zu machen.

Dass eine so geringe Casuistik als Basis einer wirklich nennenswerthen Erfahrung keine Anerkennung finden würde, war mir damals weit klarer als späterhin, wo es darauf ankam, die Haltbarkeit der Gründe Anderer einzusehen, welche auf eine einzige Beobachtung hin, die ein negatives Resultat gezeigt hatte, ja, ohne jede Beobachtung die genannte Methode ohne Weiteres verwarfen.

In der Folge habe ich meine Untersuchungen nach dieser Richtung hin ununterbrochen fortgesetzt. Ein über ganz Finnland verbreitetes epidemisches Typhusfieber, dem eine gleichzeitig eintretende Hungersnoth eine in diesem Jahrhundert bei uns beispiellose Intensität gab, bot Gelegenheit zu unzähligen neuen Beobachtungen, und hat bei uns die Erfahrung bestätigt, dass Jod, innerlich angewandt, den schon entwickelten Typhusprozess zwar nicht mehr, als jedes andere bisher unbekannte Agens hemmen kann, dass es aber, im Beginne der Krankheit und richtig angewandt, modificirend auf das Typhusgift einwirkt, so dass das hierdurch hervorgerufene Fieber in seinem Verlauf gemildert und die Anzahl der Todesfälle während der Epidemie augenscheinlich vermindert wurde. Im Vorbeigehen wollen wir noch bemerken, dass während der letzten

Hälfte des Jahres 1868 die abdominalen Typhoidfieber im Gegensatz zu den exanthematischen Typhusformen bei uns vorherrschend waren und dass Jod sich auch bei der ersteren Krankheitsform offenbar mit guter Wirkung anwenden lässt. Auf die Einzelheiten in der Behandlung, auf die Veränderungen, welche bei Anwendung dieses Medicaments durch individuelle Verhältnisse und eintretende Complicationen bedingt werden, inwiefern hierbei Bäder, Abwaschungen und eine im Allgemeinen nährende Diät zweckmässig sind, — auf alles dies hoffen wir späterhin in einem ausführlicheren Artikel zurückkommen zu können.

Der eingeschlagene Weg führte nothgedrungen noch nach einer anderen Richtung. Es konnte nehmlich nicht ausbleiben, dass gleichzeitig auftretende Malariafieberformen der in Rede stehenden Behandlungsmethode unterworfen wurden, aber auch in diesen Fällen frappirte mich die Wirkung derselben.

In der Malariaconstitution, welche als endemische sowohl in Helsingfors, als über einen grossen Theil der Südküste Finnlands jährlich mit grösserer oder geringerer Intensität intermittirende Fieber verbreitet, treten diese nicht selten nach vorangegangenem mehrtägigem Prodromstadium mit heftigen und mehrtägigen Fieberanfällen auf bei einer Temperatursteigerung bis zu 40° C. Als Typhus und Typhoid herrschten, war während der ersten Tage eine bestimmte Diagnose zwischen heftigeren Fieberanfällen einer Malariaintoxication und Typhus oft unmöglich, und da mir bei Behandlung des Typhus die Anwendung des Jod schon beim Eintritt des Prodromstadiums als höchst wichtig erschien, so geschah es bisweilen, dass dasselbe Medicament auch bei denjenigen Fiebern angewandt wurde, aus welchen sich nach wenigen Tagen eine regelmässige Intermittens entwickeln sollte. Aehnliche Fälle weckten schon frühzeitig meine Aufmerksamkeit nach dieser Seite hin und ich fand, dass die Malariafieber mit einem anderen Specificum, als Chinin bekämpft werden konnten, und ich überzeugte mich, dass Jod ein solches ist. Es wurde, in Wasser aufgelöst, in derselben Stärke verordnet, wie in meinem früheren Aufsatz: „Ueber Jod gegen Typhus“ angegeben, nehmlich 6 Gran Jod, 12 Gran Jodkalium in 1 Drachme destillirten Wassers aufgelöst. Eine natürliche Folge hiervon war weiterhin die Anwendung von Jodeisen gegen Malariacachexie und die durch intermittirende Fieber entstandene Blut-

armuth. Letztgenanntes Medicament wurde in einer Dosis von 1 bis 2 Gran viermal täglich gegeben.

Nachstehende Casuistik wird näheren Aufschluss geben.

1. Fall. Intermittirendes Fieber, in seinem Auftreten typhusartig, beim zweiten Anfalle gehoben. Kein Recidiv.

Am 26. Mai 1868 wurde ich zum Hofrath A. gerufen, dessen Bediente, 20 Jahre alt, von gesunder und kräftiger Constitution, im Fieber lag. Er litt bei meinem Eintritt an heftigem Kopfweh. Starke Fieberhitze, Durst, Uebelkeit, Milzanschwellung. Keine anderen Localaffectionen. Einige Tage vor dem Fieber Gefühl von Müdigkeit, Niedergeschlagenheit und Schmerz in den Beinen. Am Abend des 25. Mai zuerst schwächere, oft wiederkehrende Schauer. Die Anamnese ergab, dass der Kranke im vorhergehenden Jahre am Typhus und Typhoidfieber gelitten hatte. Daher war kein Ausbruch einer dieser beiden Krankheiten, sondern ein Anfall von Febris recurrens anzunehmen, das zu dieser Zeit in der Stadt ziemlich verbreitet war. Ordination: 5 Tropfen Jod in oben angegebener Form 2stündlich in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen. Bei meinem Besuch am 27. Vormittags ging der Kranke bleich und matt, aber fieberfrei, im Zimmer umher. Milzanschwellung vermindert. Der Fieberanfall vom vorhergehenden Tage mit starkem Schweiss in der Nacht gehoben. Also keine Febris recurrens, sondern intermittirendes Fieber. Am Abend wiederum Frost, obgleich schwächer, mit nachfolgendem Fieber, das während der Nacht mit Schweiss aufhört.

Am 28. Vormittags gesund; guter Appetit, Gefühl der vollständigen Arbeitskraft; Milz wieder normal. Ordination wie am 26.; darnach vollkommen hergestellt. Kein Recidiv während des ganzen Jahres.

2. Fall. Befürchteter Typhus; stellt sich als intermittirendes Fieber heraus; mit Jod behandelt; beim zweiten Anfall gehoben. Am 5. Tage Recidiv; dann hergestellt.

Mina N., im Dienst beim Referendariussecretair S., 21 Jahre alt, von chlorotischem Aussehen und schlaffer Musculatur, hätte nach der älteren medicinischen Terminologie ihrer Constitution nach als scrophulös bezeichnet werden können. Vorher stets gesund, erkrankt am 30. Mai an heftigem Fieber. Während der letzten vorhergehenden Tage Müdigkeit, Niedergeschlagenheit, Schmerz im ganzen Körper, verbunden mit wiederkehrenden Schauern. Im Hause waren kurz vorher Typhusfälle vorgekommen. Bei meinem Besuch liegt die Kranke im Bett und fühlt sich sehr angegriffen. Kopfweh, Schmerzen im ganzen Körper; Temperatur 40° C.; Milz stark aufgetrieben; Uebelkeit und Erbrechen während der ganzen Nacht. Ordination: Jodauflösung, 2stündlich 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen. Schon nach der ersten Dosis fühlt die Kranke sich wohler und ausserordentlich erfrischt. Am Abend hört das Fieber ungefähr 2 Stunden lang auf; gegen Nacht wiederum starke Frostanfälle, dann Fieber bis zum folgenden Morgen. Am 31. Vormittags verrichtet sie ihre tägliche häusliche Arbeit, sieht aber matt und bleicher aus, als gewöhnlich. Eine katarrhale Reizung der Schleimhaut der

Bronchen ist ausgebrochen und veranlasst die Einstellung der Behandlung mit Jod. Da bereits warme Witterung eingetreten ist, fordert der ausgebrochene Katarrh keine besondere Behandlung. In den nächstfolgenden Tagen zeigt die Kranke keine Spur von Fieber, fühlt sich aber fortfahrend sehr kraftlos, wie sie annimmt, in Folge des starken Hustens, an welchem sie seit dem Fieberanfalle Tag und Nacht gelitten hat.

Am 4. Juni Abends heftiger Frostanfall mit nachfolgendem Fieber während der ganzen Nacht. Am folgenden Tage äusserst kraftlos, von dyspeptischen Störungen beschwert. Der Rath, mit dem Einnehmen des Jod in oben angeführter Weise fortzufahren, wird um so williger angenommen, als Patientin meint, während der Krankheit einige Tage vorher dadurch unmittelbare Erleichterung erfahren zu haben. Nach 2 Tage langer Fortsetzung mit der Anwendung des Jod vollständig wieder hergestellt. Kein Recidiv.

3. Fall. Heftiges kaltes Fieber. Ordination von Jod während des Fiebers. Nach dem zweiten schwächeren Anfall vollkommene Genesung.

Marie —, 55 Jahre alt, Krankenwärterin am hiesigen allgemeinen Krankenhause, hat früher bisweilen an intermittirendem Fieber gelitten, übrigens aber von guter Gesundheit, sehr corpulent. Erkrankt am 4. Juni Abends unter Frost an heftigem Fieber, das die ganze Nacht hindurch fortfährt; Schlaflosigkeit und gelindes Phantasiren. Bei der Morgenronde am 5. fortwährendes Fieber, Temperatur 40° C., bedeutende Milzanschwellung. Die Krankheit ist anscheinend Malariefieber. Ordination: Jodauflösung, den Tag über 2stündlich 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen.

Am 6. Morgens fieberfrei; fühlt sich schon kräftig genug, den Dienst im Krankenhause wieder antreten zu können. Ordination wie vorher. An demselben Tage Abends wiederum Frostanfall, dann Fieber, das nach einigen Stunden mit Schweiss aufhört. Am 7. Ordination wie früher, seitdem kein neuer Anfall; vollständig wiederhergestellt.

4. Fall. Heftiges kaltes Fieber, nach vorausgegangener Rachitis. Behandlung mit Jod; nach dem zweiten Anfall gehoben.

Theodor Bolschefski, ein 4jähriges Kind, hat im dritten Jahre an Rachitis gelitten und dann aufgehört zu gehen; Epiphysen der Extremitäten angeschwollen, beide Tibiae gekrümmt. Nach 6monatlicher Anwendung von Leberthran und Salzbädern von dieser Krankheit genesen. Erkrankt am 3. Juni an heftigem Fieber, verbunden mit Erbrechen und Diarrhoe; fällt zwischen den Ausleerungen oft in tiefen Schlaf, leidet beim Erwachen an beständigem Durst; sehr erhöhte Temperatur, bedeutender Milztumor, übrigens keine Localaffectionen.

Am 4. bei Tage fieberfrei; das Erbrechen hört auf; der Appetit hat sich wieder eingefunden. Am Abend neuer, heftiger Fieberanfall; die Temperatur des Körpers sehr hoch, gelindes Phantasiren und Sprechen im Schlaf, bisweilen Zuckungen, welche bis zum Vormittag des 5. fortfahren. Beim zweiten Fieberanfall Beginn der Behandlung mit Jod. Ordination: 2stündlich 3 Tropfen in einem kleinen Liqueurglase mit Wasser einzunehmen. Während der übrigen Zeit des Tages fieberfrei.

Spät am Abend und in der Nacht zum 6. schwacher Fieberanfall. Ordination wie vorher.

Am 7. fieberfrei; den Tag über Fortsetzung der Behandlung mit Jod; seitdem kein Fieber, das Kind ist vollkommen gesund.

5. Fall. Vier Anfälle von Febris intermittens, nach Behandlung mit Jod nur schwacher Anfall; dann vollkommene Wiederherstellung.

Anna Kaupiainen, Dienstmädchen, 21 Jahre alt, vor Kurzem aus dem Innern des Landes (Ruovesi) nach Helsingfors gezogen, von stets guter Gesundheit und ausserordentlich gesundem Aussehen, dient in einer Familie, deren sämmtliche Mitglieder während des Winters und Frühlings am Typhus krank gelegen haben; wird ohne vorhergegangenes, bemerkenswerthes Unwohlsein am 7. Juni Nachmittags von heftigem Frost mit nachfolgendem Fieber, Kopfweh und Schmerzen im ganzen Körper angegriffen; muss sich in Folge dessen zu Bett legen. Der Anfall dauert bis zum folgenden Tage, wo die Kranke einige fieberfreie Stunden hat. Vom 8. bis zum 10. jeden Nachmittag ähnliche Frostanfälle.

Am 11. im Klinikum aufgenommen. An demselben Tage Nachmittags wiederum heftiger Frostanfall mit starkem Fieber bis zum folgenden Tage. Bedeutender Milztumor; im Uebrigen keine Complicationen. Beim Eintritt des letzten Anfalles wird für die nächsten 24 Stunden Jodauflösung verordnet, alle 2 Stunden 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen.

Am 12. Morgens ist die Kranke fieberfrei, erklärt am Nachmittage wiederum schwache Frostanfälle gefühlt zu haben; bei der Abendronde aber fieberfrei.

Am 13. ist das subjective Befinden gut; während des ganzen Tages fieberfrei; Milz wieder von normaler Grösse. Fährt jedoch bis zum nächsten Tage mit dem Einnehmen der Jodauflösung fort; verlässt das Krankenhaus am nächsten Tage als gesund.

Am 27. Juni kommt die Kranke in das Klinikum zurück, leidet diesmal an Febris recurrens, dessen beide Stadien sie glücklich überwindet; wird nach Verlauf eines Monats als genesen entlassen.

6. Fall. Kaltes Fieber, durch Jod beseitigt; 2 Recidive, durch dasselbe Medicament gehoben. Darnach vollständige Genesung.

Frau W., 48 Jahre alt, von schwächlichem Körperbau hat seit länger als 12 Jahren an verschiedenen hysterischen Zufällen gelitten, zugleich aber auch an intermittirendem Fieber, das seit mehreren Jahren zu allen Jahreszeiten ab und zu zurückkehrt, jedoch durch einige Dosen Chinin à 5 Gran jederzeit leicht gehoben wird. Erkrankt am 7. Juni an heftigem Fieber mit Phantasiren. Dieser für Patienten ungewöhnlich starke Fieberanfall, dem ein mehrtägiges Unwohlsein mit Schwindel und bedeutender Milzanschwellung vorangegangen, liess den damals in der Stadt allgemein herrschenden Typhus befürchten. Ordination: Jodauflösung, 2stündlich 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen. Am 8. Vormittags bedeutend schwächere Fiebersymptome. Ordination wie früher. Am 9. Vormittags fieberfrei: am Nachmittage wiederum heftiger Fieberanfall, verbunden mit intensivem nervösem Gesichtsschmerz. Am 10. ohne Fieber; mit dem Ein-

nehmen der Jodauflösung wird den Tag über fortgefahren. Darnach fieberfrei bis zum 14., wo sich der Frost, verbunden mit heftigem Gesichtsschmerz wieder einstellt. Ordination wie früher. Am 15. Nachmittags schwacher Anfall; den folgenden Tag vollkommen fieberfrei; das Einnehmen der Jodauflösung wird bis zum nächsten Tage fortgesetzt. Am 23. Nachmittags, wo sich wiederum ein schwacher Fieberanfall zeigt, will Patientin die Krankheit, wie früher mit Chinin gehoben sehen, lässt sich aber überreden, noch 2 Tage mit der Jodauflösung fortzusetzen. Am 25. bleibt das Fieber aus. Patientin ist von der Krankheit anämischer und schwächer, als zuvor, gewinnt aber durch eine Reise auf das Land bald wieder Kräfte. Während der seit dieser Zeit verflossenen 10 Monate hat sich keine Spur der früher beständig wiederkehrenden Fieber gezeigt und Patientin braucht nicht 1 Gran Chinin mehr einzunehmen.

7. Fall. Langjähriges kaltes Fieber früher durch Chinin gehoben, wird mit Jod geheilt. Kein Recidiv.

Herr C., hoher Civilbeamte, 68 Jahre alt, hat seit länger als 10 Jahren an chronischem Lungenkatarrh mit Lungenemphysem gelitten; seit dem Jahre 1865 zugleich an häufigen, zu verschiedenen Jahreszeiten wiederkehrenden Anfällen von intermittirendem Fieber. Fühlt sich in den ersten Tagen des Juni im Allgemeinen nicht wohl. Müdigkeit und Schauer; fürchtet wiederum einen Anfall von kaltem Fieber und nimmt die gewöhnliche Dosis Chinin, aber das Unwohlsein fährt dessenungeachtet fort. Am 8. heftiges Fieber, Temperatur 40° C.; während der vorhergehenden Nacht Phantasiren, Milz angeschwollen, sonst keine Localaffectionen. Im Hause waren kurz vorher zwei Personen vom Typhus befallen, weshalb auch in Rede stehender Krankheitsfall als Anfang zum Typhus verdächtig erscheint. Ordination: Jodauflösung, 2stündlich 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen. Am 9. Vormittags nach reichlichem Schweiss während der Nacht fieberfrei. An demselben Tage nach vorhergegangenem Schauer neuer Fieberanfall. Temperatur einen Grad niedriger als Tags vorher. Angst vermindert, Gemüthsstimmung ruhiger; Milz anscheinend nicht vermindert; Fieber während der Nacht gelinder, hört am Morgen mit Schweiss auf. Mit dem Einnehmen der Jodauflösung wird fortgesetzt.

Am 10. fieberfrei; der Kranke fühlt sich wohler, steht auf, hat Appetit; fährt mit dem Einnehmen des Jod in angegebener Weise fort.

Am 11. erklärt der Kranke, Nachmittags leichte Schauer, doch ohne nachfolgendes Fieber gefühlt zu haben; schläft in der folgenden Nacht ruhig, fühlt sich darnach vollkommen wohl; Milz wieder normal. Mit dem Einnehmen der Jodauflösung wird in angegebener Weise noch 2 Tage lang fortgefahren.

Am 19. neuer Anfall von kaltem Fieber; Ordination wie früher; darnach kein weiterer Anfall. Der Kranke ist vollkommen wiederhergestellt, während des folgenden Jahres kein Recidiv.

8. Fall. Hartnäckiges kaltes Fieber, durch Jod beseitigt; drei leichte Recidive, durch dasselbe Medicament geheilt: kein Recidiv.

Herr N., hoher Militairbeamte, 63 Jahre alt, von starker und gesunder Körper-

constitution, hat viele Jahre in südlichen Ländern zugebracht, wo schwere Malariakrankheiten herrschten. Nach Finnland zurückgekehrt, war er genöthigt, Chinin in bedeutenden Dosen einzunehmen, um die Anfälle von kaltem Fieber zu heben, welche nach ein-, höchstens zweimonatlicher Pause, wenn auch im Allgemeinen in leichterer Form, auftraten. Am 15. Juni 1868 erkrankt Patient unter heftigem Frost am Fieber, das bei hoher Temperatur mit Kopfschmerz 24 Stunden lang fortfährt. Milztumor; sonst keine Localaffectionen. Da kurz vorher in demselben Hause ein Typhusfall vorgekommen war, fürchtet Patient dieselbe Krankheit. Ordination: Jodauflösung, 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser 2stündlich einzunehmen.

Am 16. fieberfrei, aber ziemlich matt, muss fortwährend zu Bett liegen. Milzanschwellung vermindert. Ordination für die nächsten 2 Tage wie früher, obgleich kein Fieber; im Gegentheil scheint es dem Kranken, als wenn Gesundheit und Kräfte wieder zurückkehrten.

Am 21. matt und niedergeschlagen; bleiches und kränkliches Aussehen. Obgleich kein eigentlicher Anfall von kaltem Fieber eingetroffen, scheint Patient doch an einem Recidiv seiner Krankheit zu laboriren. Ordination: Jodauflösung, 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser 2stündlich den Tag über einzunehmen.

Am folgenden Tage vollständig gesund; das Mediciniren hört auf. Ordination: Bewegung in freier Luft, täglich ein kaltes Bad.

Am 3. Juli wiederum Unwohlsein, leichte Schauer und schwaches Fieber, das mit Hülfe der Jodauflösung vollständig gehoben wird. Darnach vollständiges Wohlbefinden.

Am 29. wiederum allgemeines Unwohlsein; leichtes Fieber. Nach 6maligem Einnehmen der Jodauflösung hört das Fieber auf. Seitdem kein Recidiv.

9. Fall. Einfaches intermittirendes Fieber; heftiger Auftritt; durch Behandlung mit Jod gehoben.

Herr K., Kaufmann, 26 Jahre alt, von schwächlicher Körperconstitution, hat während der letzten 10 Jahre nicht am Fieber gelitten; erkrankt am 18. Juni an starkem Fieber, das 24 Stunden anhält. Heftiges Kopfweh, schwaches Phantasiren während der Nacht, Milzanschwellung. Da gleichzeitig die Mutter und Schwester des Patienten am Typhus darnieder liegen, ist auch seine Krankheit als Anfang zum Typhus verdächtig. Ordination: Jodauflösung, alle 2 Stunden 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen.

Am 19. Vormittags fieberfrei; der Kranke fühlt sich so weit hergestellt, dass er das Bett verlassen will. Das Mediciniren wird fortgesetzt. Nachmittags schwacher, nach einigen Stunden vorübergehender Fieberanfall.

Am 20. vollkommen gesund. Fortsetzung der Behandlung mit Jod während des nächsten Tages. Geht dann an seine Geschäfte; seitdem kein weiterer Anfall von Fieber.

10. Fall. Einfache Intermittens, nach zweitägiger Behandlung mit Jod gehoben.

Oberst K's. Bediente erkrankt am 2. Juli heftig am kalten Fieber. Am 3. fieberfrei. Am 4. wiederum heftiger Fieberanfall. Ordination: Jodauflösung, wäh-

rend der nächsten 24 Stunden 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen; am folgenden Tage dieselbe Ordination. Am 6. bleibt der erwartete Anfall aus; seitdem kein neuer eingetroffen.

11. Fall. Heftiges intermittirendes Fieber, nach jahrelang vorangegangenem chronischem Malariafieber, das mit Chinin behandelt worden; 4 Anfälle, mit Jod beseitigt. Ein Recidiv; darnach vollständige Genesung.

Herr L., Handwerker, über 50 Jahre alt, von starkem Körperbau, wohnt in einer der sumpfigsten Gegenden der Stadt; hat seit mehreren Jahren am kalten Fieber gelitten, das stets mit Chinin beseitigt wurde. Das Fieber hat sich nach leichten Erkältungen, oft aber auch ohne bekannte äussere Veranlassung mehrere Male im Jahre eingestellt, weswegen er stets mit Chinin versehen sein musste und dasselbe bei den ersten ihm wohlbekannten Symptomen benutzte. Das wichtigste Ergebniss der Anamnese ist, dass der Kranke in früherer Zeit wegen einer eingewurzelten Krankheit mehrere Mal genöthigt war, Merkur und später Jodkalium einzunehmen; namentlich war das letztere noch bis auf die Zeit dann und wann nothwendig gewesen; es schien aber auf die Disposition zum kalten Fieber nicht verändernd eingewirkt zu haben. Am 4. Juli Nachts Eintritt der Krankheit. Heftiges Fieber, Kopfschmerz, Schwindel bei jedem Versuch, sich im Bett aufzurichten. Uebelkeit, starker Durst, trockene Zunge, Milz angeschwollen. Da mehrtägiges allgemeines Unwohlsein vorangegangen ist, und mehrere Personen im Hause vorher am Typhus erkrankt sind, scheint auch der in Rede stehende Anfall als Beginn des Typhus verdächtig. Ordination: Jodauflösung, 2stündlich 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser einzunehmen. Anhaltendes Fieber bis zum nächsten Tage.

Am 5. bei Tage fieberfrei. Ordination wie vorher.

Am 6. Nachts Fieberanfall, jedoch weniger heftig als der vorhergehende. Milzanschwellung wenig vermindert. Fortgesetzte Behandlung mit Jod.

Am 7. neuer Fieberanfall, jedoch bei weitem schwächer, als der vorhergegangene. Milz von normaler Grösse. Der Kranke ist aufgestanden, in voller Besserung; wünscht Behandlung mit Chinin, lässt sich aber überreden, noch einen Tag mit dem Einnehmen der Jodauflösung fortzufahren.

Am 8. Nachts kein Fieber; fährt noch einen Tag mit dem Einnehmen der Jodauflösung fort, geht dann an seine gewöhnliche Beschäftigung.

Am 22. Juli wird der Kranke, welcher während der Zeit eine Reise nach den Scheren gemacht hat, von leichtem Frostfieber befallen; nimmt bei den ersten Symptomen Jod, fährt damit den Tag über fort, und hat seitdem nicht mehr den geringsten Anfall von kaltem Fieber gehabt.

12. Fall. Einfaches intermittirendes Fieber, mit Jod behandelt; Genesung nach dem zweiten Anfall; kein Recidiv.

Johansson, 40 Jahre alt, Gärtner auf Turholm, einer dem Malariafieber stark ausgesetzten kleinen Insel in der Nähe der Stadt, erkrankt am 11. Juli Mittags 12 Uhr unter starkem Frost an heftigem Fieber, das bis zum nächsten Morgen fortfährt, und mit starkem Schweiss aufhört. Am Vormittage ausserordentliche Mattigkeit,

Appetitlosigkeit; muss das Bett hüten. Ordination: Jodauflösung, 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser 2stündlich einzunehmen, was während des Tages jedoch nur 5mal geschieht.

Am 12. Mittags 12 Uhr neuer Frostanfall mit Fieber, jedoch bei weitem schwächer als der vorhergegangene; endigt Nachts 3 Uhr mit Schweiss. Ordination wie vorher.

Am 13. den ganzen Tag über fieberfrei; etwas Appetit; der Kranke fühlt sich stark genug das Bett verlassen zu können. Mit dem Einnehmen der Jodauflösung wird wie früher fortgefahren. Ebenso die beiden folgenden Tage, obgleich der Kranke sich als vollkommen wiederhergestellt ansieht, guten Appetit zeigt und Kraft genug fühlt, zur Arbeit zurückzukehren.

13. Fall. Kaltes Fieber bei vorhergegangenem Lungenleiden; anfänglich als hectisch behandelt, später als kaltes Fieber erkannt. Behandlung mit Jod; nach dem zweiten Anfalle Genesung.

Frau Hauptmann F., 30 Jahre alt, von schwächlichem Körperbau, hat seit 2 Jahren an chronischer Affection der Respirationsorgane gelitten. Bedeutender Husten und Abmagerung. Die Percussion ergibt deutliche Mattität über der rechten Subclaviculargegend. Die Auscultation ergibt unter beiden Schlüsselbeinen unbestimmtes Respirationsgeräusch. Die Kranke hat während eines grossen Theils des Winters Hypophosphit. Calcis eingenommen und seit Anfang Juni angefangen, artificiellen Emser mit Milch zu trinken. In der Familie sind mehrere Personen, darunter zwei Brüder der Kranken an Lungenschwindsucht gestorben.

Am 20. Juli wurde ich hinzugerufen und fand die Kranke zur Mittagszeit in einem Fieber, das sich seit einiger Zeit jeden Morgen einstellt. Seit dem 17. hat die Kranke sich sehr angegriffen gefühlt; Schauer des Morgens stärker als früher; Fieberhitze und Kopfschmerzen fortfahrend bis zum Abend, wo Schweiss eintritt; Nachts ruhig und fieberfrei. Die Kranke, die ihre Brüder an hectischem Fieber abzehren und sterben sah, ist auf dasselbe Schicksal vorbereitet, findet aber, ungeachtet dieser Verschlimmerung den Husten eher schwächer als stärker. Die Milzanschwellung und übrigen Symptome deuten jedoch auf intermittirendes Fieber. Ordination: Jodauflösung, 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser 2stündlich einzunehmen. Am Abend starker Schweiss; Nachts ruhig und fieberfrei, wie früher.

Am 21. Morgens wiederum Frost mit Fieber bis zum Abend, wo Schweiss eintritt. Ordination streng eingehalten.

Am 22. ruhige Nacht. Morgens leichte Schauer, am Tage keine merkliche Fieberhitze, Appetit gebessert. Gefühl des Wohlbefindens, kein Schweiss.

Am 23. keine Schauer; Kräfte und Wohlbefinden sind zurückgekehrt. Mit dem Einnehmen des Jod wird noch 2 Tage lang fortgefahren. Seitdem kein neuer Fieberanfall, auch das Lungenleiden im Stillstand. Die Kranke, welche des wiederkehrenden Hustens wegen während des Winters ab und zu Hypophosphit. Calcis eingenommen, gewinnt wieder Kräfte und ein volleres Aussehen; fühlt sich während des folgenden Winters bei besserer Gesundheit, als vor dem Fieber. Seitdem kein Recidiv.

14. Fall. Einfaches intermittirendes Fieber, beim zweiten Anfall mit Jod gehoben.

L., Portier, 42 Jahre alt, von schwächlichem Körperbau, hat früher an mehreren Fieberkrankheiten gelitten, darunter während der Jahre 1856 bis 1858 an schweren intermittirenden Fiebern. Erkrankt nach mehrtägigem allgemeinem Unwohlsein am 23. Juni Vormittags an heftigem Frost mit Fieber. Hohe Temperatur, heftiger Durst, Erbrechen und Diarrhoe; Milztumor. Ordination: Jodauflösung, 5 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser 2stündlich einzunehmen. Nach der ersten Dosis hört das Erbrechen auf; fortfahrendes Fieber bis zum nächsten Morgen, wo es ohne merklichen Schweiss aufhört.

Am 24. Vormittags fieberfrei, aber kraftlos; Appetitlosigkeit; muss das Bett hüten. Ordination wie vorher. Nachmittags gelinder Frost mit nachfolgendem Fieber bis in die Nacht, wo es mit Schweiss endigt.

Am 25. fieberfrei. Der Kranke ist aufgestanden; lebhafter Appetit; Milzanschwellung gewichen. Ordination für die nächsten 2 Tage wie vorher. Die frühere Gesundheit und Kraft ist vollkommen zurückgekehrt. Kein Recidiv.

15. Fall. Heftiges intermittirendes Fieber, beim zweiten Anfall durch Behandlung mit Jod gehoben.

Das 2jährige Kind des Vorigen erkrankt an heftigem intermittirendem Fieber. Ordination: Jodauflösung, 3 Tropfen in einem kleinen Liqueurglase mit Wasser 2stündlich einzunehmen. Beim zweiten Anfall genesen. Kein Recidiv.

16. Fall. Schweres intermittirendes Fieber, beim dritten Anfall mit Jod geheilt.

Gustav, der 2jährige Sohn des Fuhrmannes L., der mit seiner Familie ein niedrig gelegenes, ungesundes, von Unreinigkeit umgebenes Haus bewohnt, wohin kaum ein Sonnenstrahl dringen kann, liegt am 3. September in heftigem Fieber. Hohe Temperatur, glühende Röthe im Gesicht, Erbrechen, zuweilen schwache Convulsionen; Milzanschwellung. Nach Angabe der Eltern schon am 1. September Abends am Fieber erkrankt, das unter anhaltendem Erbrechen und heftigem Durst die Nacht hindurch bis zum Vormittage des 2. September fortfährt. Mittags Hitze vermindert; Nachmittags vollkommen kühl und ruhiger Schlaf, aber Abends um dieselbe Zeit, wie am vorhergehenden Tage, fieberhaft; Nachts wiederum Erbrechen, diesmal mit Krampf und Zuckungen. Diagnose: Schwere Intermittens. Ordination: Jodauflösung, 3 Tropfen in einem kleinen Liqueurglase mit Wasser 2stündlich einzunehmen. Augenblickliches Aufhören des Erbrechens: Nachmittags fieberfrei. Abends wiederum Fieberanfall, diesmal ohne Erbrechen und Convulsionen. Ordination für die nächsten 2 Tage wie vorher, obgleich kein Fieberanfall mehr eingetroffen. Milz wieder normal. Kein Recidiv.

17. Fall. Einfache Intermittens; beim dritten Anfall mit Jod geheilt.

Elisa, Tochter des Veterinairarztes S., 7 Jahre alt, hat in den frühesten Jahren an intermittirendem Fieber, im Frühling 1868 an schwerem Typhus gelitten, erkrankt in der Nacht zum 14. September an heftigem Fieber. Erbrechen, Milztumor.

Diagnose: kaltes Fieber. Ordination: Jodauflösung, 3 bis 4 Tropfen in einem Liqueurglase mit Wasser 2stündlich einzunehmen. Am Nachmittage hört das Fieber auf; Nachts wiederum Frost mit starkem Fieber bis zum folgenden Vormittage früh. Das Einnehmen der Jodauflösung wird am 15. fortgesetzt. In der Nacht zum 16. wiederum Fieber, doch nur während einiger Stunden. Am 16. Ordination wie vorher. Nachts keine Intermittens; das Kind gewinnt wieder ein blühendes Aussehen.

18. Fall. Einfache Intermittens; drei Anfälle mit Jod behandelt; zuletzt Chinin.

Frau C., von blühender, gesunder Körperconstitution, erkrankt am 15. September an starkem Fieber; glaubt sich vom Typhus angegriffen, weil im Hause ein solcher Fall vorgekommen ist. Die Symptome deuten jedoch auf Malariafieber. Jodordination. Fieber bis zum 16. Vormittags. Nachmittags fieberfrei. Ordination wie vorher. In der Nacht zum 17. wiederum starkes Fieber bis zum frühen Morgen.

In der Nacht zum 16. leichte Schauer, gefolgt von kaum einstündigem Fieber. Der Kranken, die einen neuen Fieberanfall befürchtet, wird auf dringendes Verlangen zugestanden, am Morgen und Abend 5 Gran Chinin zu nehmen, wonach das Fieber ausbleibt. Seitdem gute Gesundheit.

19. Fall. Malariacachexie nach vorausgegangenen intermittenten Fiebern, mit Jodeisen gehoben.

C., 12 Jahre alt, das Kind angesehener und vermögender Eltern, im Sommer 1866 nach Helsingfors übersiedelt, war zu dieser Zeit für seine Jahre ausserordentlich wohl und kräftig entwickelt, von munterem, lebhaftem Temperament. Erkrankte im August 1867 heftig am Malariafieber, das anfangs für Typhus angesehen wurde, sich aber bald als intermittirendes Fieber herausstellte und mit Chinin in grossen Dosen beseitigt wurde. Im December desselben Jahres wiederum heftiger Fieberanfall mit Phantasiren und starker Blutcongestion nach dem Kopfe. Nach 4 Tage langem anhaltendem Fieber wiederum deutliche Intermissionen. Zur Hebung der Krankheit wurde Chinin in grösseren Dosen angewandt, und zur Vermeidung von Recidiven hiermit noch 14 Tage lang fortgefahren. Der Kranke, welchem seit dieser Zeit Eisen, Wein und eine anhaltende nährende Diät vorgeschrieben war, blieb trotzdem nach dem letzten Anfalle blutarm und mager. Ziemlich guter Appetit, Verdauungsorgane in Ordnung, Milz und Leber von normalem Volumen. Konnte auch mit nur zweimaliger Unterbrechung von 8 Tagen, wo sich schwache Symptome von kaltem Fieber zeigten, die mit Chinin beseitigt wurden, den Schulbesuch regelmässig fortsetzen. Anfangs Juni bezog die Familie eine schön gelegene und gesunde Sommerwohnung auf dem Lande, in der gegründeten Hoffnung, der Knabe werde hier seine frühere Gesundheit vollständig wiedergewinnen. Am 1. September begann die Schule. Neue Fieberanfälle waren während des Sommers nicht vorgekommen, der Knabe war also während der Zeit gesund gewesen; aber doch war sein Zustand keineswegs befriedigend. Er war bleich, abgemagert, die Musculatur bedeutend geschwächt. Schon während des Sommers hatten die Eltern mit Kummer den unverbesserten Zustand ihres Kindes mitangesehen. Die frühere Lust an munteren Spielen war verschwunden, er ermüdete leicht nach Körperbewegung, und

war selten fröhlich. Früher einer der besten Schüler der Klasse, ging er jetzt ungern zur Schule und arbeitete wenig. Ueber seinen Zustand zu Rathe gezogen, fand ich ihn fortwährend an Malariavergiftung leiden, wenn schon kein Fieberanfall zum Ausbruch gekommen war. Auf Grund der Erfahrungen, welche ich schon damals von der specifischen Wirkung des Jod gegen diese Krankheit gemacht hatte, verordnete ich Jodeisen, täglich dreimal 1 Gran einzunehmen. Nach unausgesetzter Cur während der folgenden 2 Monate gewann der Kranke seine frühere Lebhaftigkeit, Kraft und Liebe zum Lernen wieder, und hat seitdem weder über Unwohlsein geklagt, noch zu medicinären gebraucht.

Wir dehnen diesen Aufsatz nicht über die mitgetheilten Krankheitsgeschichten aus; es sind die Fälle von intermittirendem Fieber, welche ich vom Frühling bis Herbst 1868 beobachtet habe. Sie sind ohne Auswahl in der Ordnung aufgezeichnet, in welcher sie eingetreten sind. Mit Chinin habe ich (mit Ausnahme von No. 18) während der Zeit keinen einzigen Krankheitsfall der angeführten Art behandelt.

Wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, sind die meisten der mit Jod behandelten Fieberfälle bei dem zweiten Auftreten des Fiebers coupirt worden; nur zwei wurden erst beim vierten Anfall beseitigt. In No. 18 ist das Fieber zuletzt durch Chinin gebrochen worden, um den dringenden Wunsch der Kranken zu erfüllen. Das Fieber war nehmlich durch Jod so reducirt worden, dass der vierte Anfall nur mit leichten Schauern und darauf folgendem kaum merkbaren Fieber auftrat.

Während der ersten Hälfte des Jahres 1869 sind sowohl im Klinikum, als in der Stadt noch verschiedene Fälle von intermittirendem Fieber zur Behandlung gekommen und mit gleich günstigem Erfolge durch Jod gehoben; wir haben indessen die Krankheitsgeschichten derselben nicht angeführt, weil sich dagegen einwenden lässt, dass die Kürze der Zeit noch kein bestimmtes Urtheil erlaubt, ob die Kur ohne Recidiv als vollendet anzusehen ist, ausserdem aber die Anführung vollkommen analoger Fälle ermüdend sein dürfte. Bei sämmtlichen während des Jahres 1869 behandelten intermittirenden Fiebern ist neben Jod nur ein einziges Mal die Anwendung von Chinin nöthig gewesen, und zwar in einem Falle, wo die Kranke seit dem vergangenen Herbst unausgesetzt am viertägigen kalten Fieber gelitten hatte und ohne Erfolg mit Chinin in grossen Dosen behandelt worden war. Sie suchte daher am 11. Januar die Aufnahme in das hiesige Klinikum nach, wo den 8. Fe-

bruar die Behandlung mit Jod eintrat. Die Fieberanfälle wurden augenscheinlich schwächer; sie reducirten sich auf 3 Stunden jeden vierten Tag, konnten aber nicht vollständig beseitigt werden, weshalb Ende Februar wieder Chinin verordnet wurde und zwar jetzt mit dem Erfolge, dass das Fieber beim nächsten Male ausblieb. Die Kranke wurde Mitte März aus dem Klinikum entlassen und hat seitdem kein Recidiv gemeldet.

Einige hiesige Collegen sahen sich bei der genannten Behandlungs-Methode veranlasst, zur Coupirung schwerer Fieberfälle die Dosis bis auf 10—15, in einem Falle bis auf 25 Tropfen zweistündlich zu erhöhen, ohne irgend welche nachtheilige Folgen zu spüren.

Nach den gewonnenen Erfahrungen scheint man also Jod als specifisches Heilmittel gegen alle auf Malariavergiftung beruhenden intermittirenden Fieber dem Chinin an die Seite stellen zu können. Ja, es hat vor dem letzteren den bestimmten Vorzug, dass es nicht allein das Fieber beseitigt, sondern auch die Neigung zu Recidiven aufhebt, eine Eigenschaft, welche Chinin im Allgemeinen nicht hat; im Gegentheil sieht man, dass nach Behandlung mit Chinin meistentheils noch jahrelang Recidive in kürzeren oder längeren Pausen eintreten.

In keinem Falle, weder im frühesten Kindes-, noch im Greisenalter hat Jod einen schädlichen Nebeneinfluss ausgeübt, vielmehr ist eher das von Trousseau und Pidoux über dasselbe ausgesprochene Urtheil, dass es ein Tonicum sei, constatirt worden. No. 13 und ein ähnlicher, während des Frühlings im hiesigen Klinikum behandelter Krankheitsfall beweisen, dass Jod sogar bei intermittirendem Fieber und gleichzeitiger chronischer Lungenaffection mit Erfolg angewandt werden kann. Es hat ohne Ausnahme bei allen am Malariafieber Erkrankten die wesentlichsten Dienste geleistet. Die bei schwereren Formen dieser Krankheit auftretenden Symptome von Uebelkeit und Erbrechen sind dadurch wie durch ein wirkliches Specificum beseitigt worden, was bei der Anwendung gegen Typhus und Typhoidfieber nicht immer der Fall war; im Gegentheil zeigte sich bei Typhuspatienten nicht selten ein solcher Widerwille gegen Jod, dass mit der Behandlung aufgehört werden musste. Die Diät der Kranken war eine nährende und mit ihren Gewohnheiten oder zufälligen Wünschen übereinstimmende.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass hier in Helsingfors während der Jahre 1868 und 1869 sowohl im Klinikum, als in der Stadt Formen von remittirenden Fiebern vorkamen, bei denen die Remissionen so vollständig waren, dass sie wohl Intermissionen genannt werden dürfen. Diese traten theils als Folge des Abdominal-Typhus auf, theils als ursprüngliche und besondere Arten von Typhusvergiftung. Diese remittirenden Fieber waren jedoch von den intermittirenden trotz ihrer Aehnlichkeit in vieler Beziehung durchaus verschieden; namentlich dadurch, dass sie selbst durch starke Dosen Chinin nicht reducirt, geschweige coupirt werden konnten. Wenn in diesen Fällen die Behandlung mit Jod auch nicht erfolglos war, so hat dies Medicament doch die Krankheit nicht mehr als Chinin heben können.

XVI.

Ueber den Tod im Wasser.

Von Dr. Friedrich Falk, pract. Arzt in Berlin.

(Schluss von S. 89.)

II.

Die Aussichten auf erfolgreiche Behandlung Ertrunkener scheinen im Allgemeinen nicht sehr günstig zu sein; es wäre zunächst interessant, eine Vergleichung mit den therapeutischen Erfolgen bei anderen Erstickungs-Arten, namentlich der anderen nahezu gleich vollständigen Luft-Beraubung durch Strangulation (Erhängen, Erwürgen, Erdrosseln) aufzustellen, doch fehlt es hierfür an genügendem Material. Ich finde nur bei Krahmer die Mittheilung: „dass vieljähriger Erfahrung zu Paris und anderswo zufolge im Wasser Verunglückte nach sehr viel längerer Zeit noch wieder zum Leben zurückgebracht werden können, als Erhängte und Strangulirte. In Paris hält man im Allgemeinen, nach Marc, Ertrunkene erst, wenn sie länger als 11 Stunden im Wasser gewesen sind, für so rettungslos verloren, dass man Wiederbelebungs-Versuche ganz unterlässt, Strangulirte werden, wenn die mechanische Verschliessung der Luft-

wege schon 20 Minuten überdauerte, kaum jemals zum Leben zurückgebracht[1]).“

Diese Angabe erscheint mir in dieser Allgemeinheit befremdend, auch habe ich das Citat an der bezeichneten Quelle[2]) vergebens gesucht; ich kann nur zugeben, dass die Asphyxie bei Ertrunkenen später beginnt als bei der Strangulation, wenn durch irgend einen Grund, z. B. die niedrige Temperatur des Wassers der primäre Respirations-Stillstand in Folge des Eintauchens sich verlängert hat, was natürlich für Prognose und Therapie auch von Belang.

Ein mittelgrosses Kaninchen wird mit einer dicken Schnur strangulirt; nach 1 Min. 5 Sec. haben sich deutlich Exophthalmus und Pupillen-Erweiterung ausgebildet; das asphyctische Thier wird wiederbelebt und lange (¼ Stunde) nach vollständiger Erholung in Wasser von 4° R. getaucht. Ersichtlicher, ½ Minute anhaltender Athem-Stillstand; Exophthalmus und Pupillen-Erweiterung treten erst 1 Min. 24 Sec. nach Beginn des zweiten Versuches auf.

Natürlich wird bei einer solchen Vergleichung vorausgesetzt, dass das Thier ununterbrochen unter Wasser bleibt; wenn es, wie viele ertrinkende Menschen, ein- oder mehrmals wieder über die Oberfläche emportaucht, so ist die Absperrung keine so continuirliche wie bei der Strangulation.

Die einzige Zusammenstellung grösserer Zahlen Ertrunkener, die in ärztliche Hände kamen, wurde in der Sitzung der Pariser Academie vom 5. Mai 1829 zu Tage gefördert[3]); es wurde mitgetheilt, dass zwischen 1821—1826 von 1835 aus dem Wasser gezogenen 368 Hilfe bekommen haben und 213 gerettet wurden; hingegen wurden von 1771—1778 von 934 Ertrunkenen 813 gerettet. Es zeigt sich übrigens bei dem Berichte dieser Sitzung, wie aus denselben Zahlen zwei Parteien nach Gütdünken zu verschiedenen Schlüssen gelangen können; aus dem scheinbar ungünstigeren Verhältniss des neueren Zeit-Abschnittes wollten die einen auf das unnütze und selbst schädliche des damals als Rettungs-Mittel beliebten Luft-Einblasens schliessen; die anderen wiesen dies zurück, indem sie anführten: Unter jenen 934 hat man nur die Ertrunkenen gerechnet, bei welchen Hilfe überhaupt noch zu leisten war, selbst solche, welche noch nicht scheintodt aus dem

[1]) Deutsche Klinik 1852. Zur Lehre vom Vorfall und der Verschlingung der Nabelschnur unter der Geburt.

[2]) Medicin.-chirurg. Zeitung. 1831. III. S. 208.

[3]) Archives générales de médec. 1829. p. 280.

Wasser gezogen worden, und hat diejenigen ausgeschlossen, welche schon ersichtlich todt waren; hingegen sind in jene Zahl von 1835 alle Ertrunkenen einbegriffen, auch diejenigen, welche Wochen lang im Wasser gelegen hatten und denen gar keine Hilfe geleistet war; unter den 1849, welche von 1821—1826 aus dem Wasser gezogen, waren nur 576 überhaupt noch in der Verfassung, Hilfe zu bekommen, d. h. sie hatten noch nicht 12 Stunden im Wasser gelegen, und von den 576 sind 430 gerettet worden.

Jedenfalls aber lehren alle diese Zahlen, dass die therapeutischen Erfolge bei Ertrunkenen nicht allzu glänzend sind, wie ausserdem auch der Möglichkeit mit ärztlichen Wiederbelebungs-Versuchen überhaupt zu beginnen dort besonders oft Hindernisse rein äusserer Art entgegenstehen.

Die O-Verarmung, welche wir als die unmittelbare Todes-Ursache annehmen, geht beim Ertrinken sehr schnell vor sich; sehr bald schwinden nach einander in sehr schneller Reihenfolge willkürliche Bewegung, Bewusstsein, Reflex-Erregbarkeit (am deutlichsten am Offenstehen des Auges und Ausbleiben des Lidschlusses bei Berührung der Conjunctiva zu erkennen), endlich die Athmung. Dass übrigens beim Ertrinken ebenso wie bei anderen Erstickungs-Arten der Tod vor dem gänzlichen Verschwinden des O im Blute eintritt, habe ich schon an einem anderen Orte dargethan [1]). Wie schnell aber die O-Verminderung zunimmt, kann man u. A. aus folgendem erschliessen: Wir wissen, dass Verarmung des Gehirn-Blutes an O Krämpfe bedingt; wir sehen solche bei Verblutungen, bei Unterbindung der zum Gehirne laufenden Schlagadern, endlich auch bei den verschiedenen Formen der Erstickung; beim Ertrinken tritt jedenfalls doch auch der Grad der O-Verarmung ein, der Krämpfe veranlassen könnte, aber diese Linie der O-Verarmung wird so schnell überschritten, dass, wie wir gesehen haben, nur in Ausnahme-Fällen eine noch dazu rasch vorübergehende Nackenstarre eintritt; gewöhnlich bleiben die Krämpfe aus, ob nun die Thiere in warmes oder kaltes Wasser getaucht werden; der Aufenthalt im Wasser ist ohne Schuld daran, denn auch bei der fast gleich schnellen Erstickungs-Art der Strangulation bekommen die Thiere äusserst selten Krämpfe, diese treten jedoch auf, wenn die

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. 1869. Bd. 1. S. 56.

Thiere in der Art langsamer Erstickung anheimfallen, dass, während der Rumpf in Wasser von gleichviel welcher Temperatur sich befindet, in die Athmungs-Oeffnungen CO_2 geleitet wird; auch verdienen die bald zu besprechenden Erscheinungen bei der Wiederbelebung Berücksichtigung. Wie also beim Ertrinken nur die schnelle O-Verarmung es nicht zu Convulsionen kommen lässt, so hat eine zu langsame einen gleichen Effect, denn sonst müssten sie bei vielen inneren Todesarten vorkommen, welche durch allmähliche O-Verminderung tödten. Obwohl übrigens die O-Menge, welche die Asphyxie herbeiführt, von derjenigen des normalen Blutes gewiss viel weiter abliegt, als von derjenigen, welche das Sterbe-Stadium einleitet, so dauert doch das asphyctische Stadium nicht kürzere Zeit, ja gewöhnlich länger als das dyspnoische, da bei dem Darniederliegen der vitalen Energie und dem Verglimmen fast aller Lebens-Functionen die weitere Aufzehrung des O langsamer vor sich geht als der anfängliche Verbrauch. Die Abkühlung trägt selbst bei Kaninchen nichts zur Beschleunigung des Todes bei; wenn ich Kaninchen in Brunnenwasser von 6° R. tauche, so ist nach wenigen Minuten im Sterben die Temperatur nur um 1° R. gesunken; bei der Strangulation kommt der Tod beinahe zur selben Zeit und das Thermometer hat noch gar nicht seinen Stand verändert.

Ausser der O-Verarmung droht den Ertrunkenen noch anderweitig Gefahr; so kann selbst nach Wiederkehr der spontanen Athmung, nach scheinbar völliger Wiederherstellung bald eine Lungen-Hyperämie, welche zum Oedem führt, nachträglich den Tod bringen. Nicht selten werden dies ungestüme ärztliche und nicht-medicinische Rettungs-Versuche verschulden, auch häufig Substanzen, die der Ertränkungs-Flüssigkeit beigemengt, in feinere Bronchial-Verästelungen aspirirt waren und nachträglich in jener Art verderblich wirken oder langsame Erstickung verursachen oder auf das Gewebe einen eigenlichen Entzündungs-Reiz ausüben. Dass es aber nicht bloss nach Ertränkungs-, sondern auch nach anderen stürmischen Erstickungs- z. B. Strangulations-Versuchen nachträglich zum tödtlichen Lungen-Oedem kommen kann, lehrt ein Fall letzterer Art, der in der Lancet 1868. 1. (9. Februar) veröffentlicht ist.

Wir haben oben gesehen, wie man begreiflicher Weise nach der Zeit, welche ein Individuum unter Wasser zugebracht hat, die Aussichten auf Rettung ermessen will; indessen ist eine derartige

prognostisch-therapeutische Zeit-Bestimmung sehr misslich und jene Frist von 12 Stunden erscheint viel zu reichlich bemessen, da wir wissen, wie oft wenige Minuten genügen, um auch beim Menschen Scheintod und Tod herbeizuführen; es ist schon ein Glücks-Zufall, nach 20 Minuten[1]) oder gar ½ Stunde[2]) Ertrunkene in's Leben zurückrufen zu können. Trotzdem wird man von jedem ärztlichen Versuche von vorn herein nur dann ruhig abstehen können, wenn die sichersten Zeichen des Todes, Livores und Starre, bemerkbar sind. Haben wir nun sonst Symptome, aus denen wir erschliessen können, ob unsere Rettungs-Maassregeln günstigen oder ungünstigen Ausgang, ob grössere oder geringere Aussicht auf Erfolg haben werden?

Wir sehen natürlich von den Fällen eines ganz kurzen Aufenthaltes im Wasser ab, in welchen die Verunglückten fast ohne ärztliches Dazuthun nach schnell vorübergehender Bewusstlosigkeit oder ohne dass diese schon eingetreten, hergestellt, den Schauplatz des Unfalls verlassen; wir ziehen nur die Fälle in Betracht, in denen die Individuen beim Herausnehmen aus dem Wasser keine Athem-Bewegungen wahrnehmen lassen; hier nehmen wir vor der Hand noch die Fälle aus, wo der Haut-Reiz beim Hineingelangen in's Wasser so intensiv war, dass das Individuum unter Wasser noch gar nicht zur Inspiration gekommen ist und sie sich auch nicht gleich nach dem Herausziehen wieder einstellt; wir wollen jetzt nur die Fälle betrachten, in welchen das Individuum mehrfache Respirationen unter Wasser gemacht hat und nun bei völliger Bewusstlosigkeit ein Athmungs-Stillstand eingetreten ist, während zugleich auch Schlaffheit der Gliedmaassen, Ausbleiben der Reflex-Thätigkeit selbst auf stärkere Reize constatirt wird. Ein jeder solcher Fälle muss bedrohlich erscheinen und doch bieten sie nicht alle gleiche Gefahr, weil, wenn auch immer die O-Verminderung weit vorgeschritten ist, doch, selbst wenn jener Symptomen-Complex vorliegt, nicht auch schon die eigentliche Asphyxie, jenes bei unseren Experimenten als drittes, paralytisch-agonale

[1]) René Bourgeois in Archiv. générales de médecine 1829. — J. Althaus, Ueber den practischen Werth der Marshall-Hall'schen Methode zur Wiederbelebung Ertrunkener. Deutsche Klinik. 1860. No. 6. S. 45.

[2]) Maggione in Padua. Archiv. génér. 1829. p. 302. — Wildberg's Jahrbücher der gesammten Staats-Arzneikunde. 1837. Bd. 2. S. 487.

bezeichnete Stadium vorzuliegen braucht. Darüber können uns vielleicht einige besondere Symptome belehren.

Die Prüfung der Herzthätigkeit könnte, namentlich beim Menschen, für die Prognose nicht werthlos sein, da sie in der Asphyxie[1]) eine sehr schwache; indessen nimmt die Frequenz der Pulsationen schon im zweiten Stadium des Ertrinkungs-Prozesses ab, nicht selten entzieht sich dann schon der Puls in den peripheren Schlagadern der zufühlenden Hand, mitunter wird selbst die Erschütterung der Thorax-Wand durch Anschlagen der Herzspitze schon vor der eigentlichen Asphyxie schwer merklich; eine genaue Palpation, noch mehr Auscultation wird bei verunglückten Menschen schwierig sein, welche in voller, eng anliegender Kleidung herausgezogen werden; die Zeit ist in solchen Augenblicken sehr kostbar, zudem wird man aber andererseits noch Herztöne, wenn auch schwach, vernehmen können, wenn die Asphyxie schon in das Stadium des Sterbens übergegangen, jede Hoffnung illusorisch ist. Somit können wir aus der Herz-Thätigkeit kein sicheres prognostisches Kriterium schöpfen. Bedeutsamer sind die Erscheinungen am Auge.

Wir haben das dritte Stadium von der völligen Ausbildung des Exophthalmus und der Pupillen-Dilatation datirt und legen diesen eine hohe diagnostische Bedeutung bei, weil wir aus ihnen erschliessen, dass nun auch das Centrum der vasomotorischen Nerven gelähmt ist, nachdem es im zweiten Stadium durch die beginnende O-Verminderung ebenso wie das Respirations-Centrum in einen Reiz-Zustand versetzt gewesen. Zur Zeit, wo die Athmung stillsteht, beginnt die vasomotorische Paralyse, mit deren deutlichen Ausbildung wir das dritte Stadium beginnen liessen; wir erkennen sie an den ocularen Phaenomenen.

Ich kann zunächst den Exophthalmus nicht als die Folge einer Sympathicus-Reizung und dadurch bedingten Contraction des Orbital-Muskels gelten lassen, denn er tritt bei Ertrinkenden noch nicht zu einer Zeit auf, wo anderweitige Reiz-Zustände obwalten; auch sehen wir hier nie eine noch eher als spastischen Exophthalmus aufzufassende stossweise Protrusion des Bulbus, auch erschiene es eigen-

[1]) Wir gebrauchen der Etymologie zuwider den althergebrachten Ausdruck: Asphyxie.

thümlich, einen noch längere Zeit nach dem Tode fortbestehenden Reiz-Zustand anzunehmen. Schon Hr. Klebs[1]) hatte den bei CO-Vergiftung ohne gleichzeitige Krämpfe auftretenden Exophthalmus als einen durch die in Folge der Respirations-Störung eintretende Stauung nebst gleichzeitiger Erschlaffung der willkürlichen Muskeln bedingten Zustand bezeichnet und so führe ich denn auch den Exophthalmus bei Ertrinkenden auf die Blutfülle in der Orbita zurück, welche nach Beginn des zweiten Athmungs-Stillstandes darin begründet ist, dass die Gefässe durch Paralysirung des Gefäss-Nervencentrums sich erweitern, während zugleich die Circulation erlahmt. Indem die Gefässe im Sterben und bald nach dem Tode ihren Inhalt durch Transsudation entleeren, nimmt der Exophthalmus ab, ist sogar zu der Zeit, wo gewöhnlich forensische Sectionen vorgenommen werden, nicht mehr recht ersichtlich, so dass es nicht befremden kann, dass gerade die Angaben der Gerichtsärzte über das Glotzauge bei Ertrinkenden und Strangulirten mit den Aussagen derer, namentlich der Laien, welche die Unglücklichen im Sterben oder bald nach dem Tode beobachteten, zum Theil im Widerspruch stehen. Der Exophthalmus braucht nicht gerade, wie man zuweilen liest, bei Strangulirten besonders markirt zu sein, denn erstens wird nicht jedes Strangulations-Werkzeug zugleich auf die Halsgefässe einen directen Druck ausüben; wie wenig dieser aber ausserdem bei dem Exophthalmus betheiligt ist, lehrt Folgendes:

Einem Kaninchen wird die blossgelegte Trachea einfach mit den Fingern zusammengedrückt; nach Ausbildung des Exophthalmus und der Pupillen-Dilatation wird das Thier aus der Asphyxie zum Leben zurückgebracht; nach völliger Erholung werden die grösseren Hals-Venen unterbunden und die Luftröhre von Neuem in gleicher Weise comprimirt; der Exophthalmus tritt nicht früher auf und wird, soweit man es mit dem Auge ermessen kann, nicht bedeutender als beim ersten Versuche.

Dass der Exophthalmus beim Menschen nicht so bedeutend wird wie beim Kaninchen, liegt dann nicht an der, schwächeren Ausbildung der Orbital-Muskeln, sondern an der Starrheit der Wandungen des Bulbus; wenn es doch (von den Tumoren abgesehen)

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXII. Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den thierischen Organismus. Verf. erklärt zugleich die Ischämie der Retinal-Gefässe durch die in Folge der Streckung des Sehnerven behinderte Circulation im Stamme der Netzhaut-Arterien. Ganz das nehmliche gilt für die bei der Ertrinkungs-Asphyxie gerade nicht sehr merkliche Ischämie in der Retina.

bei der Basedow'schen Krankheit zu einem beträchtlichen Glotzauge kommt, so ist zu bedenken, dass hier ausser der Blutfülle in der Orbita noch andere Factoren mitwirken.

Ebensowenig möchte ich die Pupillen-Erweiterung in der Asphyxie als ein Reiz-Phaenomen ansehen, so nahe es läge und so sehr auch zu dieser Annahme geschätzte Forscher neigen, denn während ihres Bestehens kann ich in keinem willkürlichen oder organischen Muskel einen Reiz-Zustand constatiren, sondern der ganze Habitus des Kranken ist der eines regungslosen, paralytischen; er ist eben scheintodt, denn die Pupillen-Dilatation bei Ertrinkenden tritt fast immer gleich nach dem zweiten Athmungs-Stillstande ein; erweitert sich die Pupille in seltenen Fällen schon früher, so habe ich sie vor der Asphyxie entweder wieder enger werden sehen oder sie bleibt mässig dilatirt, um dann nach der Respirations-Erlahmung schnell einen so bedeutenden Durchmesser zu erreichen wie er durch einfache Reizung irgend eines Nerven-Gebietes kaum zu Stande kommt. Dann könnte man die vor der Athmungs-Ruhe auftretende Pupillen-Verengerung als Reizung des Sphincter, die darauf folgende geringe Erweiterung als Reizung der Radiärfasern auffassen, hingegen kann man die bedeutende Pupillen-Erweiterung im dritten Stadium (ich vermag hier nicht ausführlich auf die so schwierig zu entscheidenden Verhältnisse der Iris-Innervation einzugehen) zuvörderst nicht als Symptom einer Sympathicus-Reizung betrachten, denn sie kommt auch nach vorheriger Durchschneidung dieser Nerven zur Beobachtung und es erscheint mir gezwungen, eine Reizung der betreffenden Sympathicus-Fasern zu einer Zeit anzunehmen, wo andere Provinzen desselben Nerven-Apparates sich gelähmt zeigen; ich nenne z. B. die wenngleich nicht immer ersichtliche Erweiterung der Ohrgefässe. Nun soll auch der Trigeminus dilatirende Fasern zur Pupille senden, doch, abgesehen davon, dass die Forscher, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, noch in mehreren nicht unwesentlichen Puncten uneinig sind, so scheint gerade bei Kaninchen die Beziehung des fünften Paares zur Pupille nicht so constant und immer wäre es noch gewagt, bei der Ertrinkungs-Asphyxie, wo die Irritabilität aller übrigen Nerven gesunken, und selbst nach dem Tode einen Reiz-Zustand eines einzelnen Nerven anzunehmen. Denn, wenn auch die Pupille im Sterben wieder enger wird, so bleibt sie doch weiter als normal, so dass früher

sogar nicht selten die Dilatation den pathognomonischen Zeichen des Ertrinkungs-Todes hinzugesellt wurde. Die häufige Angabe, dass notorisch todt aus dem Wasser Gezogene weite Pupillen zeigten, kann übrigens auch um so weniger befremden, als ich öfters beobachtete, dass ertränkte Thiere, deren Pupille beim Tode deutlich verengt war, nach mehrstündigem Belassen der Leichen im Wasser etwas weitere Pupillen aufwiesen. Schliesslich wären bei der Beziehung des Trigeminus zur Pupille die in ihm enthaltenen zum Auge verlaufenden vasomotorischen Fasern nicht ganz ausser Acht zu lassen; mit diesen glaube ich nehmlich die Pupillen-Phaenomene in mittelbare Berührung bringen zu müssen, indem ich etwas in die Ferne schweife und zu der vielleicht kühnen Hypothese meine Zuflucht nehme, dass die vornehmlich durch Paralysirung der Gefässnerven bedingte schnelle Blutfüllung in der Orbita eine Steigerung des intraocularen Drucks herbeiführt, da doch die erweiterten Gefässe einen grösseren Raum beanspruchen müssen [1]), als die vor der Asphyxie contrahirten; diese Drucksteigerung bewirkt, ähnlich wie wir's bei einem acuten Glaukom sehen, die Pupillen-Dilatation bei Ertrinkenden um so leichter, als der Tonus der Iris-Musculatur zugleich abnimmt. Indem im Tode Transsudation aus den Gefässen eintritt und der Binnendruck im Auge sinkt, wird, wie das Glotzauge, so die Pupillen-Erweiterung (bei verschiedenen Personen in ungleichem Maasse) geringer. Wollte man die Veränderungen an der Pupille unmittelbar auf Reizung, dann Lähmung eines Nerven, oder frühere Reizung, beziehungsweise Lähmung eines und darauf folgende eines anderen beziehen, so würde immer eine hierauf zu gründende Erklärung aller drei Stadien auf Schwierigkeiten stossen, während sie sich mit meiner Hypothese allenfalls vereinbaren lassen. Doch verdient dieser Punct noch fernere Untersuchungen. — Ob nun auch beim Menschen die Erstickung in gleicher Weise auf die Pupille wirkt, ob z. B. jene mehrfachen Veränderungen auch bei denen zu deutlicher Beobachtung kommen, welche besonders durch Anomalien im Brech-Zustande des Auges auch sonst ungewöhnlich weite oder enge Pupillen haben, muss fernere Beobachtung lehren; bei Meerschweinchen, welche normal sehr weite Pupillen und dunkle

[1]) Vgl. auch v. Hippel und Grünhagen, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Drucks. Archiv für Ophthalmologie Bd. 14. 1868. S. 251.

Augen haben, lassen sich jene Vorgänge an der Iris nicht so deutlich studiren, wie bei Kaninchen, sehr gut aber bei grösseren Säugethieren. Ich muss hier endlich noch erwähnen, dass, wenn ich bei Kaninchen vor'm Ertränken die Iris des einen Auges fixirte, indem ich eine 1 proz. wässerige Calabar-Lösung, einem anderen Thiere Atropin (0,04 : 3,2 Grm.) in den einen Conjunctival-Sack spritzte, alsdann, während das intacte Auge die gewöhnlichen Pupillen-Veränderungen durchmachte, das andere unverändert bis nach dem Tode blieb; die Calabar-Wirkung übertraf die der Erstickung, letztere die der Atropin-Lösung.

Wir können also nach dem Vorhergehenden schliessen, dass, wenn bei einem Ertrunkenen die Pupille sehr weit gefunden wird, namentlich wenn zugleich deutlicher Exophthalmus sichtbar, hohe Gefahr vorhanden und ohne ärztliche Hilfe kein Wiedererwachen möglich ist; aus enger Pupille können wir nichts derartiges entnehmen, da eben sowohl das harmlosere zweite Stadium, wie auch das vierte, jede Hoffnung vereitelnde vorliegen kann.

Dass nun auf die Wahrscheinlichkeit der Wiederbelebung die Wahl der Rettungs-Mittel von hohem Einflusse sein muss, leuchtet ein und ich glaube selbst, dass durch zweckmässiges ärztliches Handeln schon mancher im Wasser Verunglückte wäre dem Leben wiedergegeben worden. Ich kann nun hier keine ganz neue Methode empfehlen, sondern will nur die besseren der bisher bekannten, aber doch noch nicht zur Allbekanntheit gedrungenen vorführen und ihre planmässige Anwendung entwickeln, damit nicht im kritischen Augenblicke in Vernachlässigung der Haupt-Indicationen mit nebensächlichen Dingen und ungeeigneter Vielgeschäftigkeit die werthvolle Zeit vergeudet werde. Sagte doch erst jüngst ein englischer Arzt, indem er die Methode seines Landsmannes warm empfiehlt: „I find very few indeed have any just or useful idea of the proper treatment to adept in drawning cases. On the other hand, there is often still a decided hankering after barbarous procedures, such as to ding the patient „up by the heels", to get the water out of him, rolling on caskes, rubbing with salt[1]).

Wenn der aus dem Wasser gezogene schwach oder gar nicht athmet, bewusstlos ist, keine Reflex-Bewegungen auf gewöhnliche

[1]) Mr. Ellis in Lancet. II. XVII. Oct. 1868.

Reize mehr erfolgen, aber noch keine unzweifelhaften Zeichen voller Asphyxie vorhanden, möchten noch relativ einfachere Mittel zum Ziele führen. Die Haupt-Gefahr liegt in der O-Verarmung, welche schon die Sistirung wichtiger Lebens-Functionen herbeigeführt hat, es käme also darauf an, dem Blute den fehlenden O zuzuleiten. Die sonst üblichen einfachen Belebungs-Methoden bezwecken diess auf Umwegen, indem sie auf die noch nicht völlig erloschene Reflex-Erregbarkeit des Gehirns rechnend, durch Reizung peripherer Nerven reflectorisch Inspirationen auszulösen bestrebt sind. So empfiehlt man Reizungen der Haut; jedoch ist es von vornherein klar, dass dieselben nicht sehr zart sein dürfen. Selbst Begiessungen mit kaltem oder warmem Wasser, Eis-Umschläge auf den Kopf u. dgl. können, vollends allein, unmöglich eine befriedigende Wirkung haben; Haut-Reize können gerade nur dann von Nutzen sein, wenn sie zugleich schmerzhaft sind; der Schmerz ist ja eine Empfindung, die für sich schon die Athmung beschleunigen oder wo sie, wie beim Neugeborenen, noch nicht vorhanden, hervorrufen, zugleich der Bewusstlosigkeit besser als manches andere ein Ziel setzen kann. Es kämen also z. B. Reiben und Bürsten der Handteller und Fusssohlen in Betracht. Jedoch wird man nur zu häufig sich vergeblich damit abmühen und die Zeit vergeuden; fand doch die Commission der Londoner medicinischen Gesellschaft sogar die eingreifende Cauterisation mit dem Glüheisen bei durch Tracheal-Verschluss erstickten Thieren ohne Wirkung, wenn die „Apnoe" erst eine Minute gedauert hatte. Man empfiehlt sonst auch Irritationen der Nasen-Schleimhaut durch Salmiak, Ammoniak u. dgl. Die innige Beziehung dieser Schleimhaut zum Respirations-Centrum ist bekannt, sie ergiebt sich schon bei dem Vorgange des Niessens; wenn man also auf diesem Wege eine Wiederbelebung versucht, so rechnet man auf die der kraftvollen Ausathmung vorangehende gedehnte Inspiration. Aber auch diese Versuche werden häufig nutzlos sein, weil eben die Reflex-Erregbarkeit des Gehirns so bedeutend gelitten hat. Das Kitzeln des Schlundes, welches selbst in amtlichen Anweisungen zur Rettung Scheintodter empfohlen wird, sollte aber gänzlich unterbleiben, denn entweder ist es ebenfalls ganz wirkungslos oder es bewirkt Erbrechen und dann kann es bei dem bewusstlosen Zustande des Verunglückten sich ereignen, dass Magen-Inhalt in die Luftwege gelangt und so noch eine neue Art Erstickung bedingt

wird, eine noch immer nicht genügend gewürdigte Todes-Gefahr für Bewusstlose. Aber alle jene erwähnten Methoden können höchstens dann von Nutzen sein, wenn der Athmungs-Stillstand eben erst eingetreten, dann aber und vorher werden nicht selten selbst die nichtärztlichen Manipulationen, welche bei und nach dem Herausziehen des Verunglückten vor sich gehen, in ähnlicher Weise zur Wiederbelebung beitragen; hat der Athmungs-Stillstand auch nur kurze Zeit schon gewährt, so werden jene Verfahrungsweisen in Stich lassen und wir werden sie, besonders wenn unter den Rettungs-Versuchen selbst die Pupille sich erweitert, die Protrusio bulbi deutlich wird, also die Asphyxie hereinbricht, mit zweckentsprechenderen vertauschen müssen.

Die Venaesectio kann weder im zweiten noch dritten Stadium eine unmittelbar lebensrettende Wirkung haben; entgegengesetzt dem Nutzen, welchen sie z. B. bei Kohlenoxyd-Vergiftung gewährt, indem sie ein mit einer toxischen Substanz geschwängertes Blut aus dem Körper entfernt, kann sie bei Ertrunkenen eher schaden, da sie die Menge des Blutes, des im asphyctischen Stadium alleinigen Wiederbelebungs-Materials mindert und, wie Experimente lehren, die drohende Herzlähmung fördert; sie käme höchstens dadurch in Betracht, dass sie die Spannung der Gefässwände und den Blutdruck herabsetzt, indessen sind beide in der Asphyxie schon gesunken; sie könnte weiterhin der Transsudation in die Alveolen entgegentreten, indessen ist dies in jenem Stadium eine nebensächliche Indication, auch verdient Berücksichtigung, dass bei der trägen Circulation der Asphyxie eine ergiebige Depletio sanguinis kaum zu erwarten und dass dann, wenn durch andere Mittel die Wiederbelebung herbeigeführt ist, bei der oft über die Norm gesteigerten Herz-Thätigkeit man noch mit einer unangenehmen, abundanten Blutung wird zu kämpfen haben. Die Entlastung des Herzens, welche durch die Verminderung der Blutmenge herbeigeführt wird, kommt nicht in so wesentlichen Betracht, denn bei der Wiederbelebung kann man sehen, dass, sobald das Herz wieder ein O-haltiges Blut bekommt, es auch die Kraft gewinnt, sich seines Inhaltes gehörig zu entleeren. Es träte also für den Aderlass nur dann Indication ein, wenn die Individuen noch nicht sehr viele Respirationen unter Wasser gemacht haben und herausgezogen schwach athmen; hier kann eine mässige Venaesectio die spontane oder künstlich

unterstützte Wiederbelebung beschleunigen, wie sie z. B. auch nach frühen Stadien eines Strangulations-Versuches einen hohen Werth dann beansprucht, wenn Gesichts-Cyanose bekundet, dass das Strang-Werkzeug eine frühe Erschwerung des Blutumlaufes im Kopfe verursacht hat.

In der Asphyxie kommt es vor Allem darauf an, auf eine sichere und doch gefahrlose Art O dem Blute, dadurch dem Gehirne zuzuführen; so hatte denn schon die Londoner Commission bei ihren durch Tracheal-Verschluss erstickten Thieren den besten Erfolg von der künstlichen Respiration gesehen, deren vor allen lebensrettenden Effect auch Hr. Rosenthal in seinen Studien über Athem-Bewegungen hervorhebt[1]) und so hat auch Hr. Gwosdew, indem er die dreifachen Pupillen-Veränderungen beschreibt, sich präcis dahin geäussert: „Sobald die Relaxation der Pupillen (zweite Verengerung) beginnt, ist es unmöglich, das Thier zum Leben zu bringen, aber bis zu diesem Momente kann künstliche Respiration immer günstige Erfolge haben[2])." So müssen wir denn dieses Heil-Verfahren auch für die Asphyxie der Ertrunkenen über alles empfehlen, ohne für diese eine Einschränkung des Gwosdew'schen Ausspruchs zu unterdrücken.

Die künstliche Respiration wirkt in folgender Art: Durch die künstliche Erweiterung des Thorax kommt die (aspirirte oder eingeblasene) Luft mit dem Lungenblute in Berührung, dieses Blut nimmt O auf und ein mit diesem Gase imprägnirtes Blut gelangt zum Herzen und zu dessen Kranzgefässen; dadurch wird zunächst der Herz-Erlahmung entgegengearbeitet; die in's Herz eingestossene Nadel weist uns nach, wie, bevor irgend eine andere Wirkung der künstlichen Respiration ersichtlich, die Pulsationen an Kraft und Frequenz zunehmen; ja, die Frequenz steigt gewöhnlich bald über die Norm, woran der paretische Zustand des Vagus-Centrums seinen Theil haben mag. Dadurch wird nun mehr Blut und noch dazu ein O-haltiges in's cerebrale Athmungs-Centrum gelangen. Hat letzteres genügend O aufgenommen, so kann es denn schon selbstständig Respirationen hervorrufen, welche dann ihrerseits den O-Gehalt zur normalen Menge und dadurch überhaupt zur Wiederkehr der gesundheitsgemässen Functionirung leiten werden.

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1864.

[2]) ibid. 1867. loc. cit.

Indem die künstliche Respiration gleich Anfangs die Herz-Thätigkeit steigert, den Kreislauf belebt, fördert sie auch die Resorption der in den Luftwegen befindlichen Flüssigkeit, die doch immer dem Eindringen der Luft in die Alveolen, dem Contacte des Lungenblutes mit dem O eine Erschwerung bereitet. Der sehr alte Rath, den Verunglückten so zu legen, dass die Flüssigkeit aus den Luftwegen wieder herausfliesse und gewisse hierauf bezügliche unglimpfliche Volks-Methoden können ja gar keinen Erfolg haben, da die Flüssigkeit zu Anfang der Asphyxie sich vornehmlich in den feinsten Bronchial-Verästelungen befindet und schaumig ist. Sie wird am mildesten dadurch hinweggeschafft, dass sie, noch nicht sehr bedeutend, in Folge verstärkter Herz-Thätigkeit resorbirt wird; das übrige wird dann bei weiterer Herstellung expectorirt. Anders gegen Ende der Asphyxie.

Wir haben öfters erwähnt, dass gegen Ende jeder schnell verlaufenden Erstickung mehrere besonders tiefe Inspirationen erfolgen, die, auch wenn die Erstickungs-Ursache entfernt, nie mehr eine spontane Wiederbelebung einleiten können; beim Ertrinkungs-Tode sind sie für die Gestaltung des anatomischen Befundes dadurch wichtig, dass sie eine grössere Menge Ertränkungs-Flüssigkeit in die Luftwege führen, deren grösster Theil post mortem noch darin aufzufinden ist; sie werden dann aber auch prognostisch verhängnissvoll, denn nunmehr wird in Folge der Obstruction auch grösserer Bronchial-Verzweigungen durch Flüssigkeit dem Einströmen der Luft ein Hinderniss gesetzt, welches zu überwinden selbst einige Methoden der künstlichen Respiration gar nicht, andere sehr energische auch nur, wenn nicht schon mehrere solche Inspirationen erfolgt sind, in Wahrheit vermögen. Bei Strangulirten und anderen haben jene Athmungen nicht gleiche anatomische Folgen, daher denn auch bei ihnen, so lange noch die Pupille weit, wenn auch reactionslos angetroffen wird, der künstlichen Respiration die Rettung gelingt. Da aber auch bei Ertrinkenden jene terminalen Athmungen an Zahl und Tiefe, hiermit auch jenes Hinderniss für die Luft-Aufnahme nicht immer sich gleich gestalten, so werden wir, so lange noch nicht die zweite Pupillen-Verengerung begonnen hat, von vornherein nicht zu verzweifeln brauchen, aber auch nicht mit Sicherheit die Prognose günstig stellen.

Führt die künstliche Respiration zum Ziele, so kann man be-

obachten, dass die verschiedenen Functionen der Nerven-Centren in nahezu umgekehrter Reihenfolge wiederkehren, wie sie erloschen; nur läuft die Scene gewöhnlich nicht so ruhig ab. Zuvörderst tritt die spontane Athmung ein, alsdann die Reflex-Thätigkeit, mit ihr die Spannung der Glieder, indessen nun meistens nicht gleich auch das Bewusstsein, sondern, nachdem die reflectorische Thätigkeit sich in geringem Grade eingestellt hat (schwaches Zucken der Augenlider, keine Verengerung der Pupille auf Lichtreiz), treten Krämpfe auf. Beim Ertrinken, bemerkten wir, fallen letztere gewöhnlich fort, weil die O-Verarmung zu schnell fortschreitet; hingegen ist die O-Aufnahme bei der Wiederbelebung nur eine allmähliche und das Gehirn-Blut durchläuft langsam das Stadium der O-Verminderung, welches Krämpfe im Gefolge hat. Und zwar beobachtete ich, dass, wenn die Asphyxie lange gedauert hatte, die Krämpfe tonisch waren und sich schliesslich in wenige clonische Zuckungen auflösten; war es hingegen noch gar nicht zur Asphyxie gekommen, oder hatte diese erst begonnen, so folgten auf eine meist schnell vorübergehende, oft auch andauernde Nackenstarre heftige clonische Convulsionen; eingeleitet und überdauert wurden die Krämpfe der Rumpf- und Extremitäten-Muskeln durch ein seitwärts Hin- und Herrollen der Augäpfel, so dass ich aus dem Eintreten desselben die ziemlich sichere Hoffnung auf einen glücklichen End-Ausgang schöpfen konnte; in seltenen Fällen war es das einzige convulsivische Symptom. Auch hier habe ich, ebensowenig wie bei Ertrinkenden, krampfhafte, vorübergehende Contractionen der Pupille wahrgenommen, wie sie Hr. Gwosdew bei erstickenden Thieren fand, „wenn im“ (richtiger ist: kurz vor dem) „Beginne der Pupillen-Erweiterung Krämpfe im ganzen Körper auftreten.“

Jene Krämpfe bei der Wiedererweckung Ertrunkener kommen nun bei Kaninchen und anderen Säugethieren regelmässig vor; ob auch beim Menschen, ist fraglich, da Menschen zu manchen Arten von Krämpfen weniger neigen, auch haben wir nicht viele genaue Beschreibungen glücklich abgelaufener Fälle; in einer besonders genauen, der schon citirten von René Bourgeois wird allerdings erwähnt, dass nach einstündigen Belebungs-Versuchen noch vor Rückkehr des Bewusstseins sich heftige Convulsionen des ganzen Körpers einstellten, welche dem kräftig gebauten Jüngling durchaus das Bild eines Epileptikers verliehen, auch Zungenbiss trat ein;

so erwähnt Hr. Althaus „leichte Convulsionen“, welche nach ½stündiger Anwendung des Marshall-Hall'schen Verfahrens auftraten. Solche Krämpfe können, indem sie eine relative Zunahme des O im Gehirn-Blute bekunden, eine günstige Prognose begründen und erfordern keine besondere Therapie, wenn nicht durch die heftigen Muskel-Contractionen ein zu schneller Verbrauch der noch nicht übermässigen O-Menge zu fürchten sei; das beste Mittel ist die Unterhaltung der künstlichen Respiration, wenn sie auch bei der Unruhe des Patienten auf Schwierigkeiten stosse; man darf ja nicht, wie der genannte französische Arzt in der irrigen Voraussetzung, dass eine Hyperämia oder Apoplexia cerebri vorliege, zur Lancette greifen; er verwundert sich mit Unrecht, dass nach dem Aderlass der Patient von Neuem an den Grabesrand gebracht ward. Sollen wirklich, wie Marchant angibt[1]), auch furibunde Delirien bei wiedererwachenden Ertrunkenen vorkommen, so gilt von ihnen ganz das gleiche wie von den Convulsionen.

Hören die Krämpfe auf, so tritt normale Reflex-Thätigkeit ein, das Bewusstsein kommt, wenn auch zunächst als Schlaftrunkenheit wieder, darauf machen die Thiere willkürliche Bewegungen, um sich ihrer Lage zu entziehen, dann aber in den meisten Fällen erst und zwar ziemlich schnell schwindet Exophthalmus und kehrt die Pupille zu ihrem normalen Durchmesser zurück. Das vasomotorische Nerven-Centrum scheint also der grössten O-Menge zu bedürfen, um aus seinem subparalytischen Zustande heraus- und, fast immer ohne ein Stadium der Reizung durchzumachen, zu seiner normalen tonischen Erregung zurückzukommen. Wir können sonach den Schluss ziehen, dass, wenn unter den ärztlichen Rettungs-Maassregeln die weite Pupille sich verengt, ohne dass schon Reflex-Thätigkeit wahrgenommen wird (kein Lidschluss u. dgl.), wir uns fernere Mühe ersparen können, da der Tod eingetreten oder eintritt; wird das Thier gerettet, so lässt die Pupillen-Dilatation erst merklich nach der Wiederkehr der Reflex-Thätigkeit nach.

Selbst wenn das Thier völlig wiederhergestellt ist, bleibt die Athmung noch einige Zeit lang beschleunigt, was vornehmlich darauf zurückzuführen, dass noch nicht alle Flüssigkeit in den Lungen resorbirt ist; wenn ich Thiere in Ferrocyankalium-Lösung

[1]) Asphyxie et insufflation pulmonaire. Archiv. génér. de médec. 1867. Vol. I. p. 526.

getaucht und dann aus schwerer Asphyxie durch künstliche Respiration gerettet hatte, konnte ich noch ½ Stunde nach der Wiederherstellung, nachdem die Thiere durch Oeffnung der Hals-Schlagadern getödtet worden, das Salz in den Lungen nachweisen. Besonders bleibt natürlich Dyspnoe, wenn feste Partikelchen in die Luftwege gelangt waren, wie auch das Bewusstsein noch lange getrübt bleibt, wenn beim Ertrinken heftige Gehirn-Erschütterung mit oder ohne organische Läsion von Schädel-Kapsel und -Inhalt verursacht war. Endlich ist zu wiederholen, dass noch einige Zeit nach der Wiederherstellung Congestion nebst Transsudation in die Alveolen eintreten kann; hier wäre allerdings ein Aderlass ganz zweckdienlich, wenn nur solche Zustände, namentlich im Beginne, mit genügender Sicherheit zu diagnosticiren wären. Mitunter dürften sie Folgen einer zu energischen Anwendung der künstlichen Respiration sein und so kommen wir zur Frage, wie diese am zweckmässigsten vorzunehmen sei. Ich habe sie bei Kaninchen in den meisten der Fälle, in denen die Asphyxie erst kurze Zeit gedauert hatte, in der Art mit Erfolg angestellt, dass ich einfach den Thorax und den oberen Theil des Abdomen rhythmisch mit der Hand comprimirte, um bei der darauf folgenden, gleichsam passiven Erweiterung der Thorax ein Eindringen der atmosphärischen Luft herbeizuführen und diese einfache Methode hätte vielleicht noch häufiger zum Ziele geführt, wenn es nicht bei der Weichheit der Körper solcher Thiere sehr schwer wäre, eine Compression des Thorax ohne eigentliche Verschiebung der Eingeweide zu erzielen, namentlich, wenn man eine Fixirung des unteren Theils des Abdomen während der Compression unterlässt. So habe ich denn, besonders wenn die Asphyxie eine tiefe, länger dauernde war, einen nach Angabe des Hrn. J. Rosenthal verfertigten Blasebalg-Apparat gebraucht [1]); durch einen Cautchouc-Schlauch stand dieser mit einer Canüle in Verbindung, welche (vor dem Ertränken) nach Tracheotomie in die Luftröhre befestigt war.

Es ist klar, dass man in letzterer Weise beim Menschen den Belebungs-Apparat kaum anwenden könnte. Man hat nun zuvörderst auch beim Menschen die natürlichen Gestalt-Veränderungen des Thorax und Abdomen in den beiden Respirations-Phasen nachzu-

[1]) Hr. Rosenthal hat ihn in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 10. Februar 1869 beschrieben.

ahmen gesucht, Verfahrungs-Weisen, welche um so erwünschter erscheinen müssen, als sie selbst von Laien ausgeübt werden und keinen Schaden stiften können. Besonders beliebt sind die Methoden von Marshall-Hall und Silvestre[1]). Erstere besteht in Folgendem (die ursprünglichen Angaben der englischen Physiologen sind dabei etwas modificirt): Der Verunglückte wird, nachdem Nase und Mundhöhle vom Schlamm u. dgl. gereinigt und der Oberkörper und obere Theil des Abdomen entblösst worden, auf den Bauch gelagert, die Brust auf ein zusammengerolltes Tuch oder Bündel gelegt, der Kopf von einem Gehilfen unterstützt; nachdem man erst einen Druck auf den Rücken ausgeübt hat, wird der Verunglückte langsam zur Seite und etwas nach hinten geneigt und dann schnell zurück; ist der Kranke wieder in die Bauchlage zurückgebracht, so soll man 4 Secunden warten, d. h. bis 4 zählen und nun mit jener Compression die Procedur von Neuem beginnen, indem man gelegentlich die Seite wechselt. Ich billige Taylor's[2]) Rath, die Thorax-Compression in der Weise vorzunehmen; dass man die Hände flach zwischen die Schulterblätter legt und kräftig drückt. Man ersieht, dass das Verfahren mit einer künstlichen Expiration beginnt, hingegen leitet Silvestre die Wiederbelebung mit einer Einathmung ein. Diese Methode rathe ich in folgender Art vorzunehmen. Der Ertrunkene wird auf den Rücken gelagert, wie vorher gereinigt und entblösst. Der ganze Körper ruht auf einem Tische, welcher zum Kopfende geneigt ist; die Zunge wird hervorgezogen und fixirt; nun ergreift der Arzt die Oberarme des Verunglückten oberhalb der Ellenbogen, führt sie langsam vom Thorax ab und erhebt sie über den Kopf, um sie dann schnell herabsinken zu lassen und fest an die Seitenwand des Brustkastens anzudrücken. Nach 4 Secunden Pause beginnt die Procedur auf's neue.

Die Anhänger der Hall'schen Methode als allgemeinen Belebungs-Mittels haben hervorgehoben, es komme darauf an, vor Allem die verdorbene Luft aus dem Thorax heraus zu befördern, daher müsse man erst expiriren lassen; indessen ist für unseren speciellen Fall hervorzuheben, dass nach den Untersuchungen von Setchenow das Blut Erstickter vor Allem ein in hohem Grade O-armes ist und

[1]) Ueber andere, weniger zweckmässige vgl. Thamhayn, Ueber Asphyxie. Schmidt's med. Jahrbücher. Bd. 105. S. 96.

[2]) Lancet II. 1868. No. XVIII.

dass die Vermehrung der freien Blut-CO_2 zu jenem O-Verlust in gar keinem Verhältniss steht[1]). Kommt es also zunächst darauf an, O dem Blute durch künstliche Inspiration zuzuleiten, so ist bei dieser die Erweiterung des Thorax wiederum bedeutend gefördert, wenn eine kräftige Expiration vorangegangen, die bei Ertrunkenen noch dazu dienen kann, einen, wenn auch geringen Theil der in den Luftwegen befindlichen Flüssigkeit herauszudrücken, um dadurch der atmosphärischen Luft die Bahn freier zu machen. Jedoch wird in dieser Beziehung auf den Modus der ersten künstlichen Athem-Bewegungen nicht gar zu viel ankommen, und wenn ich der Silvestre'schen Methode den Vorzug einräumen muss, so geschieht es nicht bloss, weil sie sanfter ist, sondern vornehmlich, weil man bei ihr zu jeder Zeit beide Seiten des Verunglückten zur Verfügung hat, während das englische Verfahren nur einer Seite der Brust die freie Expansion gestattet. Hierauf namentlich sind die Resultate der manometrischen Untersuchungen zurück zu führen, welche die Londoner Commission an Leichen von Individuen angestellt hat, die in den dortigen Spitälern an inneren Krankheiten verstorben waren, Experimente, denen sich die meinen, in ähnlicher Weise vorgenommen und mit gleichen Ergebnissen, anschliessen, nach welchen der künstliche Luftwechsel in den Lungen bei der Hall'schen Methode nicht ausgiebiger ist, als wenn man einfach mit beiden Händen rhythmisch auf das untere Drittheil des Brustbeins drückt, die Ventilation aber weit bedeutender bei dem französischen Verfahren wird und dies ganz besonders, wenn neben dem seitlichen Druck, welcher auf den Thorax bei der künstlichen Expiration wirkt, noch ein solcher auf das untere Drittheil des Sternum ausgeübt wird. In dieser Combination möchte ich allerdings rathen, vor allem das Silvestre'sche Verfahren zur Anwendung zu bringen; ihm muss das Hall'sche weichen und es ist wirklich wünschenswerth, dass auch die Laien in geeigneter Weise mit ihm bekannt gemacht würden.

Man darf sich nun die Mühe nicht verdriessen lassen, die Procedur unter Umständen sehr lange fortzuführen; erst jüngst ist von einem englischen Arzte ein Fall beschrieben worden, wo die freilich ohne jene Combination angewendete Silvestre'sche Methode

[1]) Henle und Pfeufer's Zeitschrift. Bd. X. 123.

erst nach 2stündiger Anwendung einen Ertrunkenen in's Leben zurückführte, der nur einige Minuten unter Wasser zugebracht hatte, nachdem er sich ¼ Stunde mühsam über dem Niveau erhalten [1]). Es erscheint dies weniger befremdend, wenn man bedenkt, dass das Blut Asphyctischer überhaupt viel träger O aufnimmt, als das eines gesunden, also auch nur allmählich die zum Fortleben nothwendige O-Menge im Gehirn sich ansammeln kann. Ich habe schon erwähnt, dass man mit der künstlichen Respiration unbesorgt erst dann aufhören könnte, wenn eine nahezu normale Reflex-Thätigkeit erreicht ist. Die Wiederkehr des Bewusstseins braucht man nicht abzuwarten. Am allerwenigsten darf man aber mit den Wiederbelebungs-Versuchen nachlassen, wenn mehr oder minder bald nach Beginn der Behandlung Asphyctischer eine oder mehrere tiefe, selbständige Athmungen erfolgen, da diess nur zu oft jene terminalen sind, welche verrathen, dass die Gefahr auf's Höchste steigt, obwohl sie allerdings gewöhnlich durch die tiefe, oft mit Aufsperren des Mundes vor sich gehende Einathmung und kaum merkliche Exspiration von denjenigen abstechen, welche die Wiederkehr des Lebens verkünden, indem diese an In- und Exspiration zunächst gleich schwach zu sein pflegen. Erfolgen diese, so braucht man nicht, wie es sonst oft heisst, jede Kunsthilfe zu unterlassen, sondern kann durch genaue Beobachtung der natürlichen Excursionen deren Ergiebigkeit durch die von Silvestre angerathenen Manipulationen befördern. Hört man mit irgend einer Methode der künstlichen Respiration, besonders wenn man zuerst etwas stürmisch mit ihr vorgegangen ist, zu früh auf, etwa weil der Puls wieder kräftig und frequent geworden, so kann ein schneller Tod auch durch Ueberarbeitung des Herzens eintreten, dessen Musculatur durch die anfängliche O-Zuleitung zu neuer Thätigkeit belebt worden, ohne dass zugleich eine gehörige Fortsetzung der O-Zufuhr das regulatorische Herz-Nervensystem zu seiner normalen Functionirung zurückbrachte.

Hr. Paasch [2]) hat in sinnreicher Weise eine Combination der Hall'schen und Silvestre'schen Methode angerathen, indem, während man den Körper der Verunglückten auf die rechte Seite und etwas darüber hinaus wende, der linke Arm zugleich nach oben

[1]) Deutsche Klinik. 1868. November.
[2]) Vossische Zeitung. Februar 1861.

erhoben werde. Ich möchte hiegegen einwenden, dass erstens mehr Assistenz nothwendig, dann auch die Expansion der rechten Brustseite nicht so ergiebig wird, wie wenn man auch den rechten Arm nach Silvestre abhebt; endlich kann man beim gewöhnlichen Silvestre'schen Verfahren, da der Verunglückte ohne Unterbrechung auf dem Rücken liegt, sehr gut die Veränderungen in seinem Aussehen, den Pulsationen etc. controliren.

Indessen auch die Silvestre'sche Methode wird bei gleichviel wodurch verursachtem Scheintode oft im Stiche lassen; Hr. Friedberg machte schon mit Recht darauf aufmerksam, dass bei allen einfachen Nachahmungen der natürlichen Athem-Bewegungen die völlige Erschlaffung des Zwerchfells in tiefer Asphyxie der vollständigen Expansion der Lungen entgegentrete [1]). Für Ertrunkene kommt noch der Umstand in Betracht, dass die mitunter reichliche Menge der in den Magen gedrungenen Flüssigkeit das Herabsteigen des Diaphragma beeinträchtigt. Es ist sonach ein Verfahren nothwendig, welches die Luft gleichsam mit stärkerem Druck in die Lungen führt und die hier befindliche leichter durchbricht als es die Aspiration bei der Silvestre'schen oder ähnlicher Methode vermag. Dies Erforderniss erfüllt nun das von Alters her empfohlene und doch immer wieder angegriffene Luft-Einblasen, welches ja auch bei Neugeborenen als Belebungs-Mittel jetzt wieder vielfach in Anwendung kommt. Freilich kann diese Methode nur ein Arzt ausüben, dafür ist sie auch die wirksamste; kann sie auch bei Erwachsenen, da hier das Einblasen von Mund zu Mund durchaus ungenügend ist, nicht ohne Instrument geschehen, so ist dies doch ein sehr einfaches, der gewöhnliche elastische Katheter. Man hat den Katheter mit seitlichen Fenstern getadelt, weil er das Eintreten der Luft in die Lungen erschwere, indessen ist dies doch nicht der Fall und ein Katheter mit blindem Ende lässt sich leichter einführen als eine dem männlichen Katheter gleichende, am Ein- und Ausgange offene Röhre; sonst müsste man auch der leichteren Einführung halber den Katheter vorn schräg abschneiden; die Furcht, dass das seitliche Fenster den Austritt der Luft aus den Lungen nicht gestatte, ist ungegründet, denn die aus dem Thorax ausge-

[1]) Chloroform-Asphyxie. Künstliche Respiration durch Faradisation. Dieses Archiv Bd. XVI. S. 528.

triebene Luft findet neben dem in der Luftröhre befindlichen Katheter den besten Weg zum Entweichen.

Es ist ferner viel dagegen geeifert worden, dass der Rettende seine Exspirations-Luft dem Verunglückten einblase, weil sie eine verdorbene, CO_2-haltige sei; indessen die Exspirations-Luft enthält, wenn in ihr auch die O-Abnahme noch etwas grösser als die CO_2-Zunahme ist, doch noch 16,03 Vol. pCt. O gegen 20,81 pCt. der Inspirations-Luft [1]), also immer noch beträchtlich mehr O als das Blut Asphyctischer sogleich aufnehmen kann; namentlich ist der erste Theil der ausgeathmeten Luft verhältnissmässig O-reich und so könnte man die Vorsicht gebrauchen, erst tief zu inspiriren und dann langsam die ausgeathmete Luft in den Katheter einzublasen. Besser ist und weniger ermüdend gewiss, ein Geräth zu gebrauchen, welches frische atmosphärische Luft zuführt; ein solches ist ein gewöhnlicher Küchen-Blasebalg. Es ist nicht nothwendig, für das Entweichen der Luft während der Exspiration eine Oeffnung in dem Blasebalge in der Nähe seines Griffes anzubringen, welche während des Einblasens mit dem Finger verschlossen werde; die Luft entweicht eben nicht durch den Katheter. Aehnlich wie es Herr V. Hüter für die Katheterisation der Luftröhre bei asphyctischen Neugeborenen empfohlen hat [2]), so ist es auch bei Erwachsenen, die aus dem Wasser gezogen worden, räthlich, anfänglich durch den Katheter eine theilweise Aspiration der in den Luftwegen befindlichen Flüssigkeit zu versuchen, während ein Gehülfe den Thorax comprimirt, dann nimmt man den Katheter heraus, reinigt ihn schnell, führt wieder ein und beginnt mit dem eigentlichen Einblasen; es gelingt dies leichter, wenn man den Kopf der Verunglückten etwas über den Rand des Tisches hängen lässt und die Zunge herauszieht und fixirt, sodann unter Führung des linken Zeigefingers eingeht; es bedarf nicht erst eines Kehlkopf-Spiegels, wie ihn eigens zu diesem Zwecke jüngst Hr. Labordette angegeben hat; die Mundsperre, welche man immer als einen Hinderungs-Grund für die Einführung des Katheters gelten liess, ist gerade in der Asphyxie kein Hemmniss; Glottis und Epiglottis bieten ebensowenig Hindernisse, denn der „Glottis-Krampf Ertrunkener", von

[1]) W. Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. S. 445.

[2]) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. 21. Hft. 2. S. 123.

dem bei früheren viel die Rede, ist in der Asphyxie gar nicht vorhanden. Nur wenn man, im Falle noch nicht Asphyxie eingetreten, das Luft-Einblasen vornähme, könnte, so lange die Reflex-Erregbarkeit noch erhalten, Husten-Bewegung und dadurch Verschluss der Stimmritze erfolgen. Die Compression des Blasebalgs, welcher schnell mit dem Katheter verbunden wird, muss an Dauer einer natürlichen Inspiration gleichkommen und vollständig sein; darauf folgt die Compression der Bauch-Eingeweide gegen das Diaphragma und Druck auf das untere Drittheil des Sternum. Der Rath, welchen einst auch ein Leroy d'Etiolles gab [1]), die einzublasende Luft erst zu erwärmen, ist widersinnig, weil diese nur durch ihren O-Gehalt wirken soll und keine Zeit zu verlieren ist. Auch das Luft-Einblasen ganz zu sistiren, sobald sich spontane Athmungen einstellen, ist nicht räthlich, sondern man soll die Phasen dieser selbständigen Respirationen beobachten und jede der beiden durch die Hülfsmittel der Kunst unterstützen. Das Verfahren darf nicht öfter als circa 18mal in der Minute vor sich gehen. Hat man genügende Assistenz, so kann ein anderer, während der Arzt einbläst, durch künstliche Inspiration nach Silvestre'scher Methode die Luft-Aufnahme in den Thorax fördern. — So angewendet ist das Luft-Einblasen keine rohe, sondern die zuverlässigste Methode der künstlichen Respiration; führt sie nicht zum Ziele, so kann weder die Tracheotomie mit darauf folgendem Einblasen noch irgend ein anderes Verfahren nützen. Jene Methode ist nicht zu schwierig, wie man sich auch an Leichen überzeugen kann, und im Allgemeinen nicht gefahrvoll. Man hat ihr vorgeworfen, dass sie leicht zu Zerreissungen der Lungenbläschen, interlobulärem, subpleuralem Emphysem, ja selbst zu Luft-Extravasaten in's Mediastinal-Zellgewebe führen kann. Ich habe jedoch schon an einem anderen Orte dargethan [2]), dass jene Vorkommnisse selbst beim Neugeborenen vermieden werden können und, wenn auch das in jenem Lebens-Stadium stärkere interlobuläre Bindegewebe den zarteren Alveolen gleichsam einen Stützpunkt verleiht, so ist dafür beim Erwachsenen die Alveolen-Wand selbst eine dichtere; selbst bei kleinen Säugethieren werden solche Beschädigungen nur durch sehr ungestümes Vorgehen verursacht. Jene

[1]) Archiv. génér. 1829. p. 302.
[2]) v. Horn's Viertelj. 1869. Hft. 2.

nach unserem Dafürhalten übertriebenen Befürchtungen haben wohl mit zur Empfehlung der Electricität in Form der Faradisation der Nerv. phrenici als Belebungs-Mittel z. B. bei Kohlenoxyd-, Leuchtgas-Asphyxie, schwerer Alkohol-Intoxication u. a. beigetragen; sie findet namentlich an H. Ziemssen [1]) einen Lobredner, welcher aber auch die motorischen Genossen der Phrenici für die Inspiration mit in den Kreis der electrischen Strömung gezogen wissen will. Was ihre Anwendung bei Ertrunkenen anlangt, so ist, von den äusseren Unzuträglichkeiten abgesehen, von vorn herein ein hoher Nutzen zweifelhaft, weil doch in der Asphyxie die Irritabilität der Nerven schon sehr geschwächt ist. Deshalb (und weil die Obstruction der Bronchial-Verästelungen einen Widerstand leistet), muss man, wie auch allgemein angegeben wird, starke Ströme anwenden und hier liegt wieder die Befürchtung baldiger Erschöpfung der Nerven-Erregbarkeit nahe; ich habe öfters gesehen, dass bald nach Beginn vorschriftsmässiger Faradisation einige sehr ergiebige Athem-Bewegungen zu Stande kamen [2]), aber dabei blieb es, zu dauernder Wiederkehr der Respiration kam es nicht. Bevor die eigentliche Asphyxie eingetreten, ist die Reiz-Empfänglichkeit der Nerven eine günstigere und deshalb, wie auch durch den verursachten Schmerz, böte die Electricität eher Vortheile, wenn wir nicht für die früheren Stadien einfachere Mittel zur Verfügung hätten. Indem ich die Electricität nur dann zur Wiederbelebung führen sah, wenn die Asphyxie erst kurze Zeit gewährt hatte, gewann ich die Ueberzeugung, dass sie in nichts der Silvestre'schen Methode vorzuziehen ist und hinter dem Luft-Einblasen als Belebungs-Mittel Ertrunkener durchaus nachsteht; ich würde rathen, bei Scheintodten nicht erst die Zeit mit dem electrischen Verfahren zu vergeuden. Für die Ertrinkungs-Asphyxie komme ich somit zu ähnlichem Urtheile wie in Betreff der Chloroform-Narkose die Société médicale d'émulation, welche im Widerspruche mit Duchenne das Lufteinblasen ganz positiv für vorzüglicher als die Faradisirung erklärte. Auch die Londoner Commission sah bei ihren durch Verschluss der Trachea erstickten Hunden unter 11 Fällen nur 4mal Erholung und doch wurde in allen 11 mit der Electricität höchstens 1 Minute nach Beginn der „Apnoe" angefangen.

[1]) Die Electricität in der Medicin. 1866. S. 174.

[2]) Mitunter sogar erfolgen solche noch nach eben eingetretenem Herz-Stillstande.

Ich halte also die Anschaffung eines electrischen Apparates zu einem Rettungs-Kasten für Ertrunkene durchaus entbehrlich; unerlässliche Geräthe eines solchen sind meiner Meinung nach nur ein Schwamm, eine Bürste, ein Fläschchen Salmiak, ein elastischer Katheter, ein Blasebalg (namentlich der Rosenthal'sche).

Hat nun der Arzt durch zweckmässige Anwendung dieser Mittel den Verunglückten so weit hergestellt, dass die selbständige Athmung kaum etwas zu wünschen übrig lässt, die Reflex-Thätigkeit nahezu normal ist, was sich oft durch tüchtige Hustenstösse bekunden wird, so kann er sich an den nebensächlichen Hülfeleistungen betheiligen, mit denen die Assistenten schon vorher begonnen. Nothwendig ist davon als Einleitung der Wiederbelebungs-Maassregeln nur die Reinigung des Mundes und die Entblössung des Oberkörpers, jedenfalls Entfernung aller beengenden Kleidungsstücke; dann trockne man den Verunglückten, jedoch ohne hierdurch die so überaus wichtige künstliche Respiration zu stören; in der Asphyxie, und wenn unter therapeutischen Maassnahmen die Circulation reger zu werden beginnt, trockne man nicht, wie es allgemein noch vorgeschrieben wird, durch starkes Reiben, bis „Haut-Röthung erfolgt"; es würde ein derartiges stürmisches Vorgehen ebenso schädlich sein wie eine Vernachlässigung des alten aus der Erfahrung geschöpften Rathes, nur allmählich zu erwärmen. Beides hat zur physiologischen Grundlage die Möglichkeit, dass durch solche übermässige Reizung der Haut das Blut mehr hierher strömen wird zu einer Zeit, wo die inneren Organe, namentlich das Gehirn, es vor Allem nothwendig brauchen. So erwünscht die Wiederkehr gesunder Haut-Färbung, besonders frischer Gesichtsröthe ist, weil sie anzeigt, dass der Kreislauf neu belebt ist und die Bewegung des Blutes im Antlitze von Seiten der Athem-Bewegungen schon dieselbe wesentliche Unterstützung wie im Normal-Zustande erfährt, so darf man doch nicht dauernd einen Afflux des Blutes zur Haut auf Kosten der inneren Organe herbeiführen. Uebrigens liesse sich die schädliche Wirkung derartiger Haut-Reizungen in jenem Stadium unseren mehrfach angeführten Experimenten entsprechend in der Art erklären, dass durch dieselben, nachdem eben erst die respiratorische Function des Gehirns eingeleitet, nun eine ihr entgegentretende Hemmungs-Wirkung auf das inspiratorische Nervensystem ausgeübt werde.

Ich resumire also meine Vorschläge dahin: dass wenn man

zu einem aus dem Wasser Gezogenen kommt, welcher den geschilderten Zustand der Regungslosigkeit oder Asphyxie bietet, es, falls man einen Katheter zur Hand hat, vor allem rathsam ist, das Luft-Einblasen vorzunehmen, ganz besonders wenn man einen Blasebalg zur Verfügung hat; allenfalls aber kann man erst mit der an Heilwirkung am nächsten stehenden Silvestre'schen Methode beginnen, die oft genug allein zum Ziele führen wird.

Einige Worte noch über die Transfusion: auch sie könnte in Frage kommen, da sie durch schnelle Zuführung gesunden Blutes auf einmal den fehlenden O dem Gehirne zuleiten möchte. Indessen bei der grossen Trägheit der Circulation in der Asphyxie muss eine Transfusion ohne vorgängigen Aderlass höchst bedenklich sein; wird aber ein Aderlass vorangeschickt, so geht kostbare Zeit verloren und alle Bedenken kommen zur Geltung, welche wir vorhin gegen diese Operation ausgesprochen haben; endlich glaube ich aus meinen Versuchen schliessen zu müssen, dass das Gehirn, wenn es durch schnelle O-Verarmung seine normale Erregbarkeit verloren hat, nur durch allmähliche Wiederaufnahme von O dauernd zu gesundheitsgemässer Functionirung zurückgelangen kann. Hiermit steht auch die Thatsache im Zusammenhange, deren Kenntniss ich der mündlichen Mittheilung des Hrn. Rosenthal verdanke, dass, wenn man durch Compression der zum Hirne laufenden grossen Schlagadern erst die gewöhnlichen Erstickungs-Erscheinungen, dann Asphyxie hervorgebracht hat, nun, wenn man plötzlich die Circulation wieder frei macht, wohl einige sehr tiefe Inspirationen erfolgen, darauf aber doch der Tod eintritt.

Es kann endlich auch vorkommen, dass der Reiz, welcher beim plötzlichen Hineingelangen in's Wasser zunächst einen Stillstand der Athmung hervorrief, ein so intensiver war, dass weder unter Wasser die Inspirationen angefangen haben noch auch sofort beim Herausnehmen die Athmung wieder beginnt. Die Unterscheidung eines solchen Zustandes von der Asphyxie wird sich in den meisten Fällen darauf stützen können, dass Herz-Thätigkeit und Reflex-Erregbarkeit nicht beeinträchtigt sind; daher wird es meistens nur der gewöhnlichen Mittel bedürfen, welche reflectorisch die Gehirn-Thätigkeit wieder in Gang bringen, also auch hier Reiben und Bürsten der Handteller und Fusssohlen, wo nicht, so kann man an die Silvestre'sche Methode gehen, mit welcher somit bei allen nach Her-

ausziehen aus dem Wasser keine Athmung zeigenden Individuen zu beginnen räthlich erscheint.

Ich schliesse mit dem Wunsche, dass die letzte noch vom Jahre 1847 stammende behördliche „Anweisung zur zweckmässigen Behandlung und Rettung der Scheintodten oder durch plötzliche Umstände verunglückten Personen“ baldigst zweckentsprechende Umänderungen erfahre.

XVII.

Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien.

Von Dr. v. Pastau,
Sanitätsrath und Dirigenten des städtischen Krankenhauses zu Allerheiligen in Breslau.

Wie die heutige Naturwissenschaft uns die Erkenntniss gebracht, dass die gesammte Schöpfung einen ununterbrochenen Fluss der Dinge darstellt und dass zumal die lebende Natur sich aus einer Reihe allmählicher Uebergänge entwickelt hat und noch entwickelt, in welchen sich eine bestimmte Form des Daseins den äusseren natürlichen Verhältnissen und den verschiedenen Bedingungen des Lebens anpasst, so kann man auch aus der Geschichte der Krankheiten, wenn man sie mit einem allgemeinen naturhistorischen Blicke betrachtet, die Lehre ziehen, dass gemäss den verschiedenen Phasen der Entwickelung, welche das Menschengeschlecht durchgemacht, von dem rohesten Naturzustande an bis zu der ungeheuren Mannichfaltigkeit des Culturlebens, welche es heute darbietet, gemäss den verschiedenen klimatischen und socialen Einflüssen, welche ebenso störend, wie fördernd auf seinen Bestand einwirken können, die Formen des Krankseins immer gewechselt haben, die Krankheiten, als Collectivbegriffe einer bestimmten Reihe von Erscheinungen aufgefasst, demselben Gesetze der Entstehung und der Exstinction unterworfen sind, wie die Species im Pflanzen- und Thierreiche. Aber wie andererseits die wesentlichen Erscheinungen, in denen überhaupt das Leben Form und Gestalt gewinnt, zu allen Zeiten immer dieselben geblieben sind, weil sie die Mani-

festation jenes ordnenden Planes und Gedankens darstellen, welcher die gesammte Schöpfung als Gesetz durchdringt, weil in ihnen die sich immer gleich bleibende Idee der Organisation sich ausspricht, so kann man auch von dem innersten Wesen der Krankheiten sagen, dass es über alle Veränderung erhaben ist, weil, so lange Menschen bestehen, ihre Organe und deren Functionen sich nicht geändert haben. Unter solchen Umständen darf es uns nicht Wunder nehmen, dass zumal im Gebiete der epidemischen Krankheiten, die zu allen Zeiten wegen ihrer grösseren Verbreitung eine erhöhte Aufmerksamkeit hervorgerufen haben, so oft eine für den Augenblick neue und ungewohnte Erscheinung beobachtet wurde, alsbald auch eine Meinungsverschiedenheit unter den Aerzten ausbrach, von denen die Einen wirklich etwas ganz Neues und noch nicht Dagewesenes gesehen zu haben glaubten, während Andere dem Aehnliches oder ganz dasselbe schon irgendwo einmal in einer Nachricht oder Beschreibung aus früherer Zeit gelesen zu haben sich erinnerten. Ein sehr gelehrter Arzt des 16. Jahrhunderts, Schlesier von Geburt, Johann Lange, sagte bei Gelegenheit des damals noch neuen und bekanntlich von Fracastoro zuerst genau beschriebenen Petechialtyphus: Fateor ob mutatam victus rationem et siderum influxu alteratam loci aërisque aquarumque naturam et corporis hominum temperaturam alios exolescere et desinere morbos, et exoletos veterum morbos denuo quoque incrudescere et innovari. Oriri vero novos morbos, quorum vestigia saltem ante non apparuissent, pernego; quod febris lenticula approbat, quae ante, quam Fracastorius nasceretur, qer Graeciam passim saeviit. (Gruner, antiquitates morborum, pag. 120.)

Wenden wir diese allgemeinen Betrachtungen auf die Febris recurrens an, die wir hier zum Gegenstande einer Schilderung nach den von uns gemachten epidemiologischen Beobachtungan ersehen haben, so müssen wir zunächst die auffallende Thatsache constatiren, dass über die Geschichte dieser Krankheit nur äusserst dürftige Forschungen bisher angestellt worden sind. Wenn wir die Febris recurrens als eine Unterart jener grossen fast über die ganze bewohnte Erde verbreiteten und zu allen Zeiten, soweit geschichtliche Erinnerung reicht, vorgekommenen Krankheitsform, des Typhus, schlechthin bezeichnen, ja, wenn wir in ihr ganz oberflächlich weiter nichts, als eines jener fieberhaften Leiden erblicken, die nicht blos

der menschlichen, sondern der thierischen Organisation überhaupt eigenthümlich sind, so könnte man schon daraus den Schluss zu ziehen wagen, dass eine Erkrankung, die den Quell der Ernährung, das im Körper kreisende Blut betrifft ebenso wie andere Störungen dieser Art, wie die kalten Fieber, Ausschläge u. s. w. niemals gefehlt haben wird. Oder, um die Frage hier gleich mit aufzuwerfen, ist die Recurrens eine so specialisirte, mit anderen Typhus- oder Fieberformen so innig verwandte und so leicht zu verwechselnde Krankheitsform, dass ihre Fixirung als pathologischer Begriff erst unserer in den Erkenntnissmitteln bedeutend vorgeschrittenen Zeit gelungen, dass sie z. B. ohne die jetzt üblichen genauen Temperatur-Messungen gar nicht deutlich zu erkennen ist? Griesinger hat uns auf die eben aufgeworfene Frage eine Antwort gegeben; denn nach ihm ist die Febris recurrens eine specifische Form von typhoider Erkrankung, der es bis dato nur an einem Namen gemangelt, der aber so wesentlich differente pathologische Charactere zugehören, dass sie ein typisch sich immer gleichbleibendes Bild uns liefert und nur aus einer ganz bestimmt nachweisbaren Reihe von Ursachen entspringt, die in ihrer abgeschlossenen Wirksamkeit ein nicht blos epidemisches, sondern auch endemisches Uebel hervorbringen. Nach der Natur der hier einwirkenden Ursachen und der mit Nothwendigkeit aus ihnen gesetzten krankhaften Aeusserungen des menschlichen Körpers hat Griesinger sich auch der Vermuthung nicht verschliessen können, dass ähnliche zumeist sociale Uebelstände, geeignet, eine besondere Art von Typhus zu erzeugen, schon früher obgewaltet haben und Andeutungen davon noch über das naheliegende Beispiel des obérschlesischen und endemischen Hungertyphus hinaus schon in dem Hildebrandt'schen Kriegstyphus gefunden. Die fleissigen Nachrichten, welche Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie über das Vorkommen der Recurrens vor dem Jahre 1842 gesammelt hat, von wo er das Auftreten des Relapsing fever in Grossbritannien datirt, sind, soweit sie rückwärts über die grossen Typhusepidemien von 1817—19 in einige irische und deutsche Epidemien des vorigen Jahrhunderts reichen, ihrer Natur nach noch unsicherer und unbestimmter, wie die Angaben einiger Aerzte und ganz besonders v. Bärensprung's über Vorkommnisse im oberschlesischen Typhus, die eine absolute Identität mit der Recurrens bekunden sollen. Diese Angabe v. Bären-

sprung's hat allerdings etwas für sich, weil mehrfach von guten Beobachtern im oberschlesischen Typhus auch ein intermittirender Fiebertypus wahrgenommen ist, und alle dergleichen Fälle, die auch schon in anderen Typhusepidemien vorgekommen sein können, eine starke Vermuthung für eine Recurrens erregen. Wenn man aber die Recurrens deshalb einen Hungertyphus nennen will, weil die von ihr befallenen Individuen der ärmsten Volksklasse angehören, notorisch an Nahrung Mangel gelitten haben und lediglich durch eine bessere Diät hergestellt werden, so wäre gerade von dieser Seite keine durchgreifende Analogie mit dem oberschlesischen Typhus zu statuiren, weil dieser nicht allein aus socialen Ursachen entsprungen ist, sondern eine durch den Hinzutritt dieser Ursachen nur in der Intensität vermehrte Krankheitserscheinung einiger ungesunden Kreise des oberschlesischen Bodens war.

In der No. 40 des Jahrgangs 1865 der Wiener medicinischen Wochenschrift wird von der Febris recurrens mit Bestimmtheit behauptet, dass sie seit den ältesten Zeiten existirt und dass in dem ersten Buche der Volkskrankheiten Hippokrates die Krankheit als nachlassendes Brennfieber beschrieben habe. Auch Murchison ist dieser Ansicht, citirt ebenfalls den Hippokrates und nennt Spital als denjenigen, der zuerst die Entdeckung bei Hippokrates gemacht. Es ist dort von zwei jungen Leuten die Rede, welche beide einen Rückfall von der Krankheit bekamen, nachdem dieselbe bei dem einen 6, bei dem anderen 5 Tage ausgesetzt. Bei Beiden endete die Krankheit am 17. Tage nach dem Rückfall. Bei den meisten aber, so heisst es weiter dort bei Hippokrates, entschied sich die Krankheit am 5. Tage, setzte 7 aus und entschied sich dann 5 Tage nach dem Rückfall. Bei anderen wieder entschied sie sich am 7. Tage, setzte 7 aus und entschied sich dann wieder 3 Tage nach dem Rückfall. Und nachdem Hippokrates noch mehrere Varianten des Verlaufs geschildert, kommt die merkwürdige Aeusserung, dass alle, die am Leben geblieben sind, solche Rückfälle gehabt haben und dass die meisten Kranken einen solchen Verlauf der Krankheit gehabt. In der Kühn'schen Uebersetzung heisst es: „Haud scio an eorum cuiquam, qui superfuerunt, rite factae morborum reversiones non recurrerint", ist also gleichsam das Wort recurrens schon gebraucht. Nichtsdestoweniger ist bei der abgerissenen Kürze, mit welcher die hippokratischen Aufzeich-

nungen eine Beobachtung wiedergeben, schwer zu sagen, ob die so beschriebenen Fälle von unleugbar typhöser Erkrankung wirkliche Relapsing fever sind; um das mit Bestimmtheit zu wissen, müssen wir das ganze Krankheitsbild und nicht blos ein einzelnes Symptom vor uns haben. Denn obwohl der Rekurs nach stattgehabter Intermission, nicht Remission, das wesentliche Kennzeichen einer Recurrens ist, so muss doch erst der Beweis geführt werden, dass es auch bei Hippokrates sich nicht um ein zufälliges Recidiv, sondern um einen regulären Rückfall als nothwendiges Ereigniss der Krankheit handelt. Grammatikalisch ist noch nicht festgestellt, wie sich das Wort Recurs von Recidiv unterscheidet. Die Engländer haben mit der Bezeichnung Relapsing fever einen Ausdruck gebraucht, den sie in ihrer pathologischen Nomenclatur als gleichbedeutend mit Recidiv schon vorfanden, während Griesinger ein ganz neues, bisher ungebrauchtes Wort für einen bisher bei uns nicht bekannten pathologischen Vorgang einführte. Ist ein Unterschied zwischen Recidiv und Recurs zu machen, so kann er nur darin bestehen, dass ersteres eine zufällige und dann und wann vorkommende Erscheinung, während der Recurs nothwendig zur Vollständigkeit des Krankheitsbildes gehört. Versuche, ebenso wie die Neuheit auch die Wesenheit der Recurrens als eines specifischen Krankheitsprozesses abzuleugnen, sind neuerdings mehrfach gemacht worden und in der That ist gegen diese Angriffe keine bessere Widerlegung gefunden worden, als welche eben in der regelmässig wiederkehrenden Natur der Krankheit liegt. Man vergleiche den Artikel des Dr. Erichsen in Petersburg. Einige Worte der Entgegnung den Herren Gegnern der Febris recurrens, Deutsche Klinik 1865. No. 50. Mit Recht hebt der Verfasser den typischen Wechsel von Anfall und Intermission als characteristisch für die Recurrens hervor; es gibt keine andere Typhusform, in welcher eine so vollständige Intermission den primitiven Anfall von Recidiv trennt.

Halten wir nun fest, dass es kein anderes continuirliches oder remittirendes Fieber gibt, das eine solche, zwischen zwei Anfälle eingeschobene, ganz krankheitsfreie Intermission aufzuweisen hätte, so dürfte, wenn wir nach historischen Analogien suchen, unser Blick hauptsächlich auf solche Krankheiten zu richten sein, deren Gewalt sich in einzelnen Anfällen concentrirt. Man hat ohnehin die Recurrens ganz und gar mit der Intermittens perniciosa ver-

schmelzen wollen, was keineswegs zu billigen ist, weil die Aehnlichkeit sich nur auf die heftigsten Fälle der Recurrens beschränkt, sofern nehmlich auch bei ihr gleich der erste Anlauf einen tödtlichen Ausgang zu nehmen vermag. Von diesem Gesichtspunkte aus gesehen, nehmen sich dann beide Krankheiten wie ein höchst concentrirter Typhus aus, aber im Uebrigen ist die Verschiedenheit gross genug, um schon im Anfang unter gewöhnlichen Verhältnissen erkannt zu werden.

Es ist bekannt, dass ausnehmend ungesunde Gegenden, die ein starkes Sumpfmiasma erzeugen, neben einem höchst tückischen Wechselfieber auch die der Intermittens mehr oder weniger noch verwandten biliösen remittirenden oder typhoiden Fieber hervorbringen, in welche allenfalls die Intermittens auch direct übergehen kann. In früheren Zeiten, da dergleichen klimatische Schädlichkeiten sich in grösserer Ausdehnung über unsern Continent erstreckten als heut, sind nicht nur bösartige Wechselfieber, sondern auch die aus ihnen hervorgegangenen malignen Fieber von typhoidem Character oft an der Tagesordnung gewesen, und wenn einige Pathologen, obgleich irrthümlich, behauptet haben, dass die heftigeren Typhusformen das mildere Wechselfieber ausschliessen — ich habe jetzt Gelegenheit, das Gegentheil zu sehen — so gilt immerhin für die schwächeren Formen der von allen grossen Pathologen anerkannte Satz, dass die Fieber leicht ineinander übergehen. Zur Zeit, als in England jene grosse Fieberperiode herrschte, welche von vorzüglichen Epidemiologen, wie Willis, Morton und Sydenham, geschildert worden ist, beschrieb der erstere eine Epidemie aus dem Jahre 1657 mit solchen Symptomen, dass die Aehnlichkeit mit einer Recurrens ganz unverkennbar hervortritt, trotzdem dass nach des Autors Angabe die ursprüngliche Form des Fiebers eine deutliche Tertiana gewesen ist. Denn die Krankheit begann mit, aber manchmal auch ohne Frost, zeichnete sich durch ungemein starke Hitze (intensissimus calor) und durch starken Schweiss aus, womit sich das Fieber gewöhnlich entschied. Auch Brechen war meist im Anfang zugegen. In der ganzen fieberfreien Zeit aber blieben die Kranken ungemein schwach und hinfällig. Willis sucht zu beweisen, dass die Krankheit von der Art der intermittirenden Fieber gewesen sei, und stützt sich vornehmlich auf ihre geringe Sterblichkeit; es sei trotz ungeheurer Verbreitung kaum

einer auf tausend gestorben, was bei einem wirklichen Typhus nicht vorkommt, quod de synocho epidemico vix auditum censeo. Die Krankheit sei deshalb mit Recht damals für eine ganz neue gehalten worden, denn sie habe wesentliche Unterschiede vom gewöhnlichen Wechselfieber besessen. Erstens nehmlich sei sie mit biliösem Erbrechen aufgetreten, eine Erscheinung, die sich, wie die Diarrhoe, auch im weiteren Verlaufe wiederholt. Zweitens seien die Kranken in der fieberfreien Zeit schwach und appetitlos gewesen; drittens sei ein ganz besonderer Unterschied der, dass die neue Krankheit sich durch Contagium fortgepflanzt, und viertens seien dysenterische Zufälle gefolgt oder in Form von Cholera, galligtes Erbrechen und galligte Durchfälle mit aufgetreten. Die Reconvalescenz habe sich Wochen und Monate hingezogen. So weit Willis. Ob nun auch aus den Friesel- und Schweissfieberepidemien früherer Zeiten, die manchmal auch einen intermittirenden Typus gehabt haben, Analogien mit der Recurrens herzuholen sind, mag den Historikern von Fach überlassen bleiben. Nur soviel sei von mir hier noch bemerkt, dass es heute ungemein schwer hält, aus den früheren oft ineinander fliessenden Formen von intermittirenden und remittirenden Fiebern ein so abgegrenztes Krankheitsbild heraus zu finden, das der Recurrens vollkommen entspräche, um so mehr, als die Erfahrung unzweideutig ergibt, dass nicht blos die verschiedenen epidemischen Krankheitsformen oft unmittelbar auf einander folgen, sondern auch bei ein- und demselben Individuum die eine Krankheit sich bald nach der anderen entwickelt.

Ich darf wohl davon absehen, der von mir beabsichtigten Schilderung einer localen Epidemie noch einen Abriss derjenigen historischen Data voranzuschicken; welche seit dem Bekanntwerden der Krankheit sich ereignet haben, wie es ebenfalls überflüssig wäre, eine Schilderung der Krankheit zu geben, die aus ihrem bisher beobachteten epidemischen Auftreten entnommen ist. Die Recurrens, kann man sagen, war für uns so lange nur eine wissenschaftliche Curiosität, als man sie höchstens dem Namen nach aus den Nachrichten kannte, die uns meist von englischen Schriftstellern zugegangen waren, unter denen Murchison wohl als der zuverlässigste hervorragt. Da trat auf einmal durch die gewaltige Petersburger Epidemie von 1865, welche an Ausdehnung und Inten-

sität selbst alle vorangegangenen irischen, schottischen und americanischen übertraf, die Krankheit näher an uns heran; die Besorgniss erhob sich, dass Russland uns wiederum mit einer feindlichen Invasion überfallen werde, die nicht minder schrecklich als die Cholera; selbst die Regierungen wurden aufmerksam und schickten officielle medicinische Vertreter ab, um die Seuche an Ort und Stelle zu studiren. Die Aufregung war um so gegründeter, als gleichzeitig mit der Recurrens noch eine andere, sehr gefährliche Krankheit aus Russland vorzudringen schien, die vielfach mit der Recurrens verwechselt wurde, weil man sie ebenfalls nur aus Berichten oder gar nur aus dem Hörensagen kannte. Die in den preussischen Ostseeprovinzen, zumal in Westpreussen gesehenen Epidemien von Meningitis cerebro-spinalis epidemica gaben wenigstens Gelegenheit, auch diese gewaltige Krankheit in ihrer wahren Gestalt kennen zu lernen, aber trotzdem wurde von den ferner stehenden Aerzten an eine Verwandtschaft beider Krankheiten geglaubt, weil die Berichte aus Petersburger Hospitälern ausser den verschiedensten Formen von Typhus auch diese epidemische Meningitis mit meldeten und zumal in den politischen Zeitungen, die leider jetzt das Privilegium haben, pathologische Ereignisse noch früher zu besprechen, ehe sie von Aerzten untersucht und explicirt worden sind, wurden alle möglichen Leiden von irgend epidemischem Anstrich in einen Topf zusammengeworfen. So glaubte man schliesslich nur das Schreckgespenst einer einzigen neuen, ganz unbekannten miasmatischen Krankheit vor sich zu haben, die wie die Cholera verheerend durch ganz Russland zog. Waren doch der Petersburger ähnliche Epidemien in Moscau und anderen Gouvernements vorangegangen; — die Phantasie sogenannter Berichterstatter that das ihrige, die tollsten Gerüchte nicht blos im ungelehrten Publikum zu verbreiten, die Confusion auch mancher damaliger medicinischen Zeitungsartikel beweist, dass man selbst so himmelweit verschiedene Gegenstände, wie die sibirische Pest, in das unklare Bild der neuen Krankheit verflochten hatte und von einer wirklichen Menschenpest zu fabeln begann, obwohl doch gerade die wichtigsten Pest-Symptome (wie Boubonen und Carbunkeln) fehlten.

Seit der grossen Petersburger Epidemie hat die Krankheit nichts weiter von sich hören lassen, bis sie im April 1868 im

Breslauer städtischen Krankenhospital zu Allerheiligen auftauchte. In Petersburg war sie bekanntlich in der doppelten Form einer einfachen Recurrens und eines biliösen Typhoids aufgetreten und die Beschreibung, welche die Petersburger Aerzte Herrmann und Küttner von diesen beiden Formen gegeben haben, entspricht ganz den respectiven Krankheitsbildern, welche Griesinger in dem Lehrbuch der Infectionskrankheiten aufgestellt hat. Da aber die Breslauer Epidemie insofern eine erhebliche Abweichung von der Petersburger zeigt, dass in ihr die schwere biliöse Form, die mehr den Character eines schweren Typhus, wo nicht eines Icterus gravis gehabt, gar nicht zum Vorschein gekommen ist, da ferner die Petersburger Epidemie, im Grossen und Ganzen genommen, eine weit grössere Mortalität als die Breslauer aufweist, denn sie betrug dort beinahe 11 pCt., während sie in Breslau nur 2—3 pCt. betrug, so muss die Breslauer Epidemie als eine einfache Recurrensepidemie angesehen werden, deren Mortalität auch noch nicht einmal an die schweren Epidemien der einfachen Recurrens hinanreicht, die im Durchschnitt nach Griesinger eine Sterblichkeit von 6—8 pCt. hat. In London sind nach einer zehnjährigen Durchschnittsberechnung der dortigen Hospitäler nur 2 bis 3 pCt. an der Krankheit gestorben. Offenbar kommt die grosse Sterblichkeit der Petersburger Epidemie auf die schweren Fälle von biliösem Typhoid, bei welchem, wie einzelne Beispiele von dergleichen Epidemien beweisen, die Sterblichkeit sogar zwei Drittel aller Kranken betragen kann. Der von einzelnen Autoren gemachte Unterschied zwischen einer einfachen Recurrens und einem biliösen Typhoid ist in unserer Epidemie nicht zum Vorschein gekommen. Die wenigen Fälle von Icterus, die wir beobachtet haben, beruhten auf einer Resorption der Galle, die in Folge eines Duodenalkatarrhs entstanden war, wie sich das deutlich aus dem Umstande ergibt, dass Gallenfarbstoff im Urin nachgewiesen wurde.

Welches die Ursachen sind, die bei uns in Breslau diese Krankheitsform erzeugt haben, müsste die nächste Aufgabe unserer Abhandlung sein. Ehe wir aber in eine Erörterung der ätiologischen Momente eingehen, werden wir vorher einen kurzen historischen Ueberblick über den Gesammtverlauf der Epidemie geben. Indem wir dabei die zeitlichen und örtlichen Verhältnisse berücksichtigen, unter denen die Krankheit aufgetreten ist, wird es uns

hoffentlich gelingen, diejenigen Momente festzustellen, die als specielle Ursachen der Recurrens bezeichnet werden müssen. Denn dass diesen Ursachen eine besondere Specificität innewohnen muss, aus welcher gerade diese und keine der verwandten Krankheitsformen entsteht, die sich auf eine bestimmt nachweisbare Schädlichkeit zurückführen lassen, ist schon aus dem eben angeführten Grunde einleuchtend, und wenn es auch unmöglich sein sollte, ein solches bestimmtes Agens aufzufinden, so werden wir doch vielleicht aus dem Zusammenfassen der dabei concurrirenden Einflüsse wie der Witterung, der Localität und vor Allem der hygieinischen und diätetischen Schädlichkeiten, denen das Individuum ausgesetzt war, einen näheren Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen im Stande sein.

Aetiologie.

Die Breslauer Epidemie der Febris recurrens hat vom April bis December 1868 in das Hospital geliefert 171 männliche und 180 weibliche, in Summa 351 Kranke (und zwar auf die medic.-klinische Abtheilung 51 männl., 38 weibl., Summa 89; auf die Hospital-Abtheilung 120 männl., 142 weibl., Summa 262). Davon kommen auf den April 6, auf den Mai 12, auf den Juni 66, auf den Juli 108, auf den August 107, auf den September 33, auf den October 14, auf den November 3, auf den December 2. Hieraus ersieht man, dass in den drei Monaten Juni, Juli und August circa 80 pCt. der gesammten Summe aufgenommen worden sind. Diese Monate, namentlich aber der Juli und August waren durch eine ungewöhnlich starke und anhaltende Wärmeentwickelung ausgezeichnet, wie überhaupt der Sommer des Jahres 1868 ein ungewöhnlich heisser gewesen ist, von Anfang Mai bis Ende September durchweg schönes, trockenes und warmes Wetter brachte und in dieser Gleichmässigkeit und langen Dauer seit Menschengedenken nicht seines Gleichen hatte. Einen causalen Zusammenhang zwischen der Witterung und der Entstehung der Krankheit nachzuweisen, dürfte zumal für den Beginn der Krankheit äusserst schwierig sein, da eben die ersten Fälle schon im April vorgekommen sind; aber dass der Einfluss der Witterung nicht ganz irrelevant gewesen ist und dass sie zur epidemischen Ausbreitung der Krankheit etwas beigetragen haben kann, möchte ich auch um

deswillen nicht ganz in Abrede stellen, weil ich aus anderen Berichten ersehe, dass die Krankheit fast immer nur im Sommer grassirt hat. Wenigstens in den von Hirsch gesammelten Nachrichten, die bis in's vorige Jahrhundert zurückgehen, ist regelmässig diese Jahreszeit angegeben, die grosse Petersburger Epidemie war auch im Sommer und in der oben von Willis angezogenen Beschreibung heisst es, dass ein so drückend heisser Sommer geherrscht, dass die Leute nicht aus dem Schweiss und der Mattigkeit herausgekommen sind. Auch die viel später als in Breslau, in Posen beobachtete Recurrens, über welche Dr. v. Swiderski auf der Naturforscher-Versammlung in Dresden referirt, datirt noch aus den Sommermonaten August und September. Wenn nun auch Gründe dafür vorhanden sein mögen, die Krankheit ursprünglich wärmeren Klimaten oder wärmeren Jahreszeiten zuzuschreiben, so sind wir doch nicht speciell nachzuweisen im Stande, welchen Einfluss die allerdings abnorme Hitze des Sommers 1868 auf ihre Entstehung oder Verbreitung bei uns gehabt hat, zumal, wie wir gleich zeigen werden, grösseres ätiologisches Gewicht auf anderweitige Ursachen, zumal socialer Natur, zu legen ist.

Von den in das Hospital aufgenommenen Kranken stammten 124 aus der grossen Rosengasse, 81 aus der kleinen Rosengasse und 30 vom Viehmarkt. Diese drei vor dem Oderthor gelegenen Gassen und Plätze grenzen aneinander und bilden ein von der ärmsten Bevölkerung der arbeitenden Klasse bewohntes Revier, welches in einem niedrigen, sumpfigen und den Ueberschwemmungen der Oder leicht ausgesetzten Terrain gelegen ist, weil es schon in die Spitze des Winkels hineinreicht, den die alte und neue Oder vor ihrer Vereinigung in sich einschliessen. Das ganze Viertel gehört zu den nördlichsten Ausläufern der Stadt und wird im Norden zum Theil von dem die Ufer der Oder weit ausfüllenden Sand, zum Theil von Morästen und Gräben begrenzt, die aber jetzt in Ackerland umgewandelt worden sind, nachdem durch Regulirung der Dämme und vor Allem durch die Anlage einer Eisenbahn die Gegend etwas erhöht und vor Ueberfluthungen der Oder mehr gesichert worden ist. Die Häselei, welche die offene Seite des beschriebenen Reviers bildet und von jeher die verrufenste Gegend von ganz Breslau war, wird durch die Trebnitzer Chaussee von

dem freien Platz getrennt, der als Viehmarkt benutzt wird und der sich dann nordwestlich in der Richtung nach Oswitz zu in eine ganz uncultivirte, aus Sand und Gestrüpp bestehende, vielfach mit Tümpeln bekleidete Fläche verliert. Die grosse Rosengasse ist eine enge, nicht mehr als 12 Fuss breite, krumm gebaute, in mehrfachen Windungen von Süd-Ost nach Nord-West verlaufende Gasse, die zuletzt im freien Felde mündet und von der ersten westlichen Endung der grossen Verkehrsader der Odervorstadt, der Matthiasstrasse abgeht. In der Mitte der grossen Rosengasse trennt sich von ihr eine kleinere aber breitere Strasse, die kleinere Rosengasse, um in die Fortsetzung der Matthiasstrasse zu münden. An der nördlichen Mündung der grossen Rosengasse beginnt die Häselei oder der am Viehmarkt genannte offene Platz, der sich von Osten nach Westen erstreckt. Das Ganze ist also ein unregelmässiges Dreieck, das, wie schon oben gesagt, die Ausbuchtung einer Insel darstellt, welche nach der alten Oder zu sehr stark abfällt und von dem uns hier nur die zwei bewohnten Seiten interessiren.

Die grosse Rosengasse hat 23 Häusernummern, d. h. unregelmässig stehende Häuser, die kleine Rosengasse 5, der Viehmarkt 13. Zum Theil befinden sich unter diesen Häusern einzelne grössere mit ansehnlichen Hofräumen und Hofgebäuden versehen, in der Mehrzahl aber sind es kleine, niedrige, einstöckige, noch mit Schindeln oder asphaltirter Pappe gedeckte, schlechte Häuser, welche unzweifelhaft auch äusserlich die uncultivirteste und verwahrloseste Gegend von Breslau repräsentiren, ganz analog der Bevölkerung, welche sie bewohnt. Offenbar geht auch diese Gegend einer besseren Zukunft entgegen, schon wegen der unmittelbaren Nähe der neu entstandenen Bahnhofsgebäude; die letzten Jahre haben schon manche Aenderung gebracht, es hat früher in diesem Winkel noch trauriger ausgesehen, wo die letzte Klasse der Prostituirten und die Corrigenden ihre Zuflucht hatten.

In dieser Gegend, wo das Wechselfieber selten ausgeht, wo die bösartigsten epidemischen Krankheiten immer eine Brutstätte gefunden haben — nach dem Bericht meines Vorgängers Ebers über die grosse Epidemie von exanthematischem Typhus aus dem Jahre 1857, welche 1640 Kranke aus allen Bezirken der Stadt in das Hospital lieferte, kamen im Jahre 1856 228, etwas über 17 pCt. der ganzen Jahressumme 1299, aus dem kleinen Rosenbezirk; der

zunächst am stärksten heimgesuchte aber viel grössere benachbarte 11,000 Jungfrauenbezirk lieferte nur 10 pCt., alle übrigen städtischen Bezirke noch bedeutend weniger — in dieser Gegend, wo ferner auch in den letzten Jahren fortwährend der Petechialtyphus, wenn auch nur in kleinen Hauptepidemien, genistet hatte, sind an der Recurrens 66,9 pCt., also zwei Drittel der Gesammtsumme aller Kranken, erkrankt, die sich im Uebrigen auf nicht weniger als 51 Strassen und Gassen vertheilen, von denen aber keine einzige — mit Ausnahme etwa unseres Hospitals, wo 11 Personen wohl nur in Folge von Contagion erkrankten, eine erhebliche Ziffer aufzuweisen hat; denn selbst die lange, wohl an 100 grosse bewohnte Häuser zählende Friedrich-Wilhelmstrasse hat nicht mehr als vier Kranke entsandt. Dagegen kamen aus einem einzigen Hause der grossen Rosengasse No. 17, welches gleichzeitig die Ecke des Viehmarktes bildet und trotz breiter Front ein schlechtes, einstöckiges Gebäude darstellt, 56 Kranke, aus der No. 16 kamen 24 und aus der No. 12 kamen 16. Aus den 4 Häusern der überhaupt nur 5 Nummern zählenden kleinen Rosengasse kamen aus No. 1 5, aus 2 17, aus 3 24, aus 4 35 und aus dem Hause No. 12 des Viehmarkts 22. Die ersten Fälle kamen aus der No. 4 der kleinen Rosengasse, welches, wie man sieht, lange Zeit ein Hauptheerd der Krankheit blieb. Um persönlich einen Finblick in die dortigen Wohnräume zu nehmen, begab ich mich am 19. Juni, von einem meiner Assistenzärzte begleitet, zu einem in der Rosengasse No. 3 parterre hintenheraus wohnhaften, vom Hospital her uns früher bekannten Kranken, Namens Oschatzky, der uns zu einem Besuche aufgefordert hatte. In einem niedrig gelegenen, kleinen, feuchten, dumpfigen Gemache trafen wir 5 Personen als Inwohner. Der an Recurrens erkrankte Oschatzky, der deshalb auch am 22sten in's Hospital aufgenommen wurde, lag nackt auf einem schmutzigen von Läusen wimmelnden Lager. Aus dieser Schmutzhöhle stammten ausser dem etc. Oschatzky dessen Frau, Sohn, Schwager und Schwägerin, die dann alle gleichzeitig wegen Recurrens in's Hospital aufgenommen wurden. Wie ich aus weiteren Nachforschungen erfuhr, besassen die meisten der von der Rosengasse herstammenden Kranken dort keine feste Wohnung. Sie lagen auf Schlafstelle, d. h. übernachteten für das Entgelt von meist einem Silbergroschen in einem ihnen zugewiesenen engen Raum und lagen da zusammen-

gepfropft auf fauligem Stroh, das oft monatelang nicht gewechselt, des Morgens ungelüftet zusammengebunden und in die Ecke gestellt wird, nothdürftig den Körper mit einigen Lumpen bedeckt. Es war mir unmöglich, sonst noch einen dieser Schlafräume in Augenschein zu nehmen; überall, wo ich deshalb anfragte, erfuhr ich, dass die Inhaber nicht zu Hause seien. Die meisten aus dieser Gegend stammenden Kranken, die ich bei ihrer Aufnahme in das Hospital zu Gesicht bekam, zeichneten sich durch Mangel der nothwendigsten Kleidungsstücke und die grosse Unsauberkeit aus. Kleider und Haare wimmelten oft von Läusen, die Haut war mit Schmutz bedeckt und theils von diesem, theils von der Sonne pigmentirt. Zahllose kleine Petechien stellten sich bei näherer Besichtigung als Flohstiche heraus. Bei Manchen gesellte sich noch die Krätze oder ein bedeutendes Krätzeeczem hinzu. Ein Theil der Kranken gab an, Noth gelitten zu haben, während andere zugaben, dass es ihnen nicht an Gelegenheit zu lohnendem Verdienst gefehlt; einige waren gut gebaut und von kräftiger Constitution, oft aber waren es auch elende, decrepide, schlecht genährte und muskelschwache Individuen. Sehr viele der Kranken hatten früher an Wechselfieber gelitten, einige am Typhus. Dem Branntweingenuss waren viele derselben ergeben, aber einen ausgebildeten Alkoholismus habe ich nur bei zwei Weibern wahrgenommen. Zwei Drittheile aller Recurrens-Kranken überhaupt gehörten dem eigentlichen Arbeiterstande an, das übrige Dritttheil besteht fast ganz nur aus Handwerkern männlichen Geschlechts. Jene Tagarbeiter repräsentirten mit ihren Frauen und Kindern wohl die ärmste Klasse des von der Krankheit befallenen Bevölkerungstheils unserer Stadt; erst im weiteren Verlaufe der Epidemie gesellten sich auch solche Personen hinzu, die nicht an Nahrungsmangel gelitten hatten, so namentlich Dienstmädchen aus den respectablesten Häusern und 11 zu unserem Krankenwärterpersonal gehörige Individuen, von denen 9 weiblichen Geschlechts.

Mit wenigen Ausnahmen waren die behandelten Recurrens-Kranken alle aus Breslau. Die allerersten zur Beobachtung gekommenen Fälle waren es ganz bestimmt. Am 17. April wurde zwar bereits ein aus Frankenstein zugereister Handwerksbursche aufgenommen, der unterwegs einen Frostanfall erlitten und sich in das Allerheiligen-Hospital gewandt hatte. Er überstand einen Recurrens-

Anfall von 10- und einen zweiten von 3tägiger Dauer mit zwischenliegender 9tägiger Remission. Da der junge Mensch aber gleich nach seiner Ankunft in Breslau ohne Aufenthalt in das Hospital geschafft worden ist, so lässt sich an einer autochthonen Entstehung der Epidemie in Breslau nicht zweifeln. Am 14. Juni, wo wir bereits an 30 Erkrankungen zählten, wurde ein anderes, wahrscheinlich zugereistes Individuum, ein Cigarrenarbeiter, aufgenommen, den man schlafend auf einer Wiese ausserhalb der Stadt gefunden hatte und der, weil er über heftige Hitze, Kopf- und Gliederschmerzen, sowie Uebelkeit klagte, in das Hospital befördert ward, wo er eine wirkliche Recurrens überstand. Als die Epidemie hier im Erlöschen war, mehrten sich derartige Fälle von zugereisten Personen, meist Handwerksburschen, die unterwegs erkrankt oder anderswo schon einen Anfall überstanden hatten und die Remissionszeit zur Wanderschaft und Reise benutzten, ein Beweis, dass auch in anderen Gegenden der Provinz die Krankheit selbständig entstanden ist.

Dass zur Verbreitung der Krankheit, abgesehen von den oben geschilderten ursächlichen Momenten, auch ein Contagium beigetragen hat, davon haben wir mehrfach uns zu überzeugen Gelegenheit gehabt. Zwei deutliche Belege sollen hier angeführt werden. Ein Tischlermeister aus Breslau kehrte Ende Mai von einem mehrwöchentlichen Aufenthalt in Charlottenbrunn zurück und begab sich auf Schlafstelle Rosengasse No. 16. Hier erkrankte er am 29. Mai an Febris recurrens und ward am 2. Juni in das Hospital aufgenommen. Dass er nicht in dem gesunden Charlottenbrunn sich inficirt hatte, ist gewiss, dass aber die Krankheit schon in dem Hause, wo er übernachtet hatte, ausgebrochen war, bewiesen die Aufnahmelisten.

Der andere Fall betrifft eine von früheren Krankheiten schon schwer heimgesuchte Constitution, eine 22jährige Krankenwärterin im Hospital, die schon Cholera, Unterleibstyphus und Petechialtyphus überstanden hatte. Nachdem am 2. Mai die ersten Recurrens-Anfälle auf der Weiber-Abtheilung, wo sie beschäftigt war, vorgekommen waren, machte sie am 30sten einen Ausflug zu ihren Eltern auf das Land und erkrankte da, bald nach ihrer Ankunft, an einem heftigen Fieberanfall, so dass sie, statt am 3., erst am

12. Juni schwach und hinfällig wieder hier eintraf. Sie bekam am 17. d. M. einen Relaps.

Es braucht wohl nicht erst besonders hervorgehoben zu werden, dass die oben angegebenen localen und socialen Momente mit den ätiologischen Angaben übereinstimmen, die von anderen Autoren gemacht worden sind. Vorzugsweise entstanden ist die Recurrens bei Nothleidenden, in Schmutz und Elend verkommenen Populationen und in Localitäten, wo die Keime zu Malariaseuchen oder zum Petechialtyphus aus schlechter Luft und aus schlechter Ernährung sich entwickeln. In allen uns zugekommenen Berichten finden wir immer dieselben Schädlichkeiten als Ursachen der Krankheit aufgeführt, bald in grösserem, bald in geringerem Maasse. Die ungeheure Ausdehnung und die relativ grosse Sterblichkeit, welche die Krankheit in Petersburg gehabt, 1625 Kranke und 836 Todte, rührt offenbar von der grösseren Intensität der ursächlichen Momente her, d. h. dass dort die arme Bevölkerung noch mehr in Noth und Elend verkommen ist, als in anderen grossen Städten, die Lebensmittel noch schlechter, die Wohnungen noch erbärmlicher, die Trunksucht noch allgemeiner ist und selbst die klimatischen Verhältnisse viel ungünstiger sind als anderswo. Dazu kommt noch, dass, je intensiver die Krankheit auftritt, sie auch ein um so stärkeres Contagium entwickelt. Auch die Erfahrung haben wir ähnlich wie andere Beobachter gemacht, dass die Krankheit zwar kein Lebensalter verschont, dass ihr aber das jugendliche und kräftige Mannesalter am meisten unterworfen ist. Dies hat aber wohl darin seinen Grund, dass das kräftige Mannesalter am allerebesten auf einen raschen Ersatz angewiesen ist.

(Schluss folgt.)

XVIII.

Zur Geschichte der Arthritis deformans.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 3.)

Bei Gelegenheit einer antiquarischen Reise in Hinterpommern besuchte ich am 3. April d. J. die Stätte des ehemaligen Klosters Marienthron bei Neustettin. Dasselbe ist im Jahre 1356 gegründet, hat etwa 200 Jahre bis zur Reformation bestanden und seine Steine sind 1579 zum Bau einer Kirche in Neustettin abgebrochen und weggebracht worden. Kurze Zeit vor meiner Ankunft war man bei Gelegenheit von Abgrabungen an der Stelle des alten Klosters auf Fundamente und zwischen denselben auf sehr gut erhaltene Skelete gestossen, die in einer Reihe neben einander lagen. Ein Theil der Knochen befand sich noch auf dem Platze und ich bemerkte darunter einige ausgezeichnet pathologische, insbesondere zwei untere Hälften von offenbar zusammengehörigen Oberarmknochen. Es wurde nun von Neuem gegraben und noch eine Reihe von Skeleten blossgelegt. Unter den so gesammelten Knochen fand sich eine Reihe vorzüglicher Specimina von Arthritis deformans, die ich unserer Sammlung einverleibt habe, nicht nur weil sie für die Geschichte der Krankheiten des Mittelalters wichtige Beweisstücke darstellen, sondern noch mehr, weil sie seltenere und zum Theil sehr ungewöhnliche Formen der Erkrankung darstellen. In beiden Beziehungen reihen sie sich an die Befunde, welche ich an einem aus einem pommerschen Hünengrabe entnommenen Skelete früher beschrieben habe (Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1867. Bd. I. S. 272).

Ich erwähne ausser einem Finger mit arthritischen Veränderungen der unteren Gelenkfläche der ersten Phalanx folgende Fälle:

1) Arthritis deformans genu mit Synostose der Patella an einem Oberschenkel, dessen Condylen stark nach hinten gebogen sind, wie nach früherer Rachitis. Die Abschleifung der Condylen liegt gleichfalls mehr nach hinten; vorn zwischen ihnen findet sich die Patella breit aufgeheftet.

2) Arthr. def. vertebrarum, und zwar an einem Epistropheus (in geringerem Grade), an einem Cervical- und an zwei Lumbalwirbeln (in höchstem Grade). Was den Cervicalwirbel betrifft, so findet sich die hauptsächliche Veränderung an den Gelenkflächen der Gelenkfortsätze und an der oberen und unteren Fläche des Körpers. Beide sind vertieft, wie ausgehöhlt, porös und abgerieben, an den Rändern mit rauhen Auflagerungen besetzt, wie es auch ein Präparat unserer Sammlung (No. 178) zeigt. Der eine Lendenwirbel ist theilweise verletzt und bietet an den Rändern des Körpers stark hervortretende supracartilaginäre Exostosen, wie sie verhältnissmässig häufig vorkommen. Sehr ungewöhnlich ist dagegen der andere, übrigens sehr gut erhaltene Lendenwirbel. Ausser starken marginalen supracartilaginären Knochenwucherungen besitzt derselbe (Taf. IX. Fig. 3) auch auf der Fläche des Körpers, die der Intervertebralscheibe zugekehrt ist, rauhe warzenartige Knochenvorsprünge, die offenbar in den Knorpel eingedrungen sein müssen. Höchst auffällig ist sodann die geringe Höhe des Körpers, welche nur 25 Mm. bei 40 Mm. Querdurchmesser beträgt. An den Gelenkflächen der Proc. articulares ist die Veränderung sehr fortgeschritten. Sie sind überall uneben und ausgerieben und zugleich durch starke, hie und da fast strahlige marginale Osteophyten vergrössert. Am meisten verändert ist das Wirbelloch (Foramen vertebrale). Dasselbe ist so eng, dass man den kleinen Finger nicht durchbringen kann, und zugleich in der Gestalt sehr verändert, indem seine Form mehr breit, wie von hinten nach vorn plattgedrückt erscheint. Auch ist die untere und obere Ansicht ganz verschieden, indem die obere mehr dreieckig, die untere mehr oval aussieht. Es misst in der grössten Breite (dicht hinter dem Körper des Wirbels) 22 Mm., während der sagittale Durchmesser 15 Mm. beträgt. Diese beträchtliche Abweichung erklärt sich zum kleinsten Theile durch osteophytische Wucherung am hinteren Umfange des Wirbelkörpers, hauptsächlich durch die grosse Veränderung der Bogenstücke und der Gelenkfortsätze. Erstere sind viel kürzer als gewöhnlich; sie messen von dem Ansatze am Körper bis zu der Basis der Gelenkfortsätze nur 6 Mm. Durch die schon erwähnte grosse Verbreiterung der Gelenkfortsätze ist der Raum jedoch noch mehr verkleinert, so dass der vordere Rand dieser Fortsätze von dem hinteren Rande des Körpers nur 5 Mm. beträgt. Zugleich springen sie so weit nach innen

vor, dass dadurch die Schenkel des gedachten dreieckigen Wirbelloches gegen den Wirbelkanal hereingerückt werden. Man kann sicher schliessen, dass diese Verengerung des Wirbelkanals für das Rückenmark nachtheilige Folgen haben musste, und ich möchte vermuthen, dass eine Lähmung der unteren Körpertheile dadurch hervorgebracht sei. Ich erwähne diess deshalb, weil in der neueren Zeit, wohl zum Theil in Folge der gebräuchlichen Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her, die Aufmerksamkeit sich dieser Art der Verengerung wenig zugewendet hat, während es doch nicht unwahrscheinlich ist, dass wir hier eine Veranlassung zu Atrophie des Rückenmarks und Lähmung vor uns haben. In unserer Sammlung findet sich nur ein Präparat mit einer, jedoch mässigen Verengerung des Wirbelkanals (No. 1794). Ob die vorgefundene Veränderung allein der Arthritis deformans zuzuschreiben ist, muss dahin gestellt bleiben; die grosse Erniedrigung des Wirbelkörpers und die Verkürzung der Bogenstücke erinnert an gewisse Formen der Infraction. Ein Präparat unserer Sammlung (No. 11 vom Jahre 1859), bei dem ein Lendenwirbel nur 19 Mm. hoch und mit dem nächsthöheren durch grosse Massen von Knochencallus synostotisch verbunden ist, scheint sich nur durch Infraction zu erklären.

3) Arthr. def. cubiti. Hierher gehören die Eingangs erwähnten beiden Oberarmstücke, von denen das linke gegen die Mitte der Diaphyse einen grossen Callus von einem ziemlich gut geheilten Schiefbruch darbietet. Beide sind besonders ausgezeichnet durch fast vollständige Ausfüllung der Fossa olecrani durch Knochenauflagerung, so dass eine starke Flexionsstellung mit nahezu unbeweglicher Stellung des Vorderarms die Folge sein musste. Auf der linken Seite ist die Fossa olecrani ganz verstrichen durch eine unebene, mit grossen Gruben und Löchern versehene Knocheneinlagerung, deren oberer Rand rauh und vorspringend ist. Auch die Fossae anteriores sind verschwunden, die eingelagerte Knochenmasse mit höckerigen und stacheligen Vorsprüngen besetzt. Die Gelenkfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung abgerieben und polirt, an der Eminentia capitata (Rotula) spiegelnd, jedoch durch zahlreiche kleine Löcher porös, an der übrigen Trochlea dichter und stellenweis eburnirt. Rechts sind die Veränderungen ähnlich, nur noch stärker, insbesondere die Usur tiefer, die Ränder höher und schärfer,

so zwar dass die Eminentia capitata flacher und mehr polirt ist und der innere Rand weiter vorspringt.

Aehnliche Veränderungen des Cubitalgelenks sind auch sonst beschrieben (Gurlt, Krankh. der Gelenke S. 312), jedoch gehören so beträchtliche Ausfüllungen der supratrochlearen Gruben zu den selteneren Formen. Um so mehr bedauere ich, dass es mir bei der Kürze der Zeit nicht gelungen ist, die zugehörigen Vorderarmknochen zu finden. Ich ergänze diess durch die Anführung von 4 Präparaten unserer Sammlung, von denen eines zugleich für die Bildung gewisser freier Gelenkkörper wichtig ist.

Der geringste Grad der Veränderung findet sich in dem Präparat No. 102. Die Gelenkfläche des linken Oberarms ist hier fast unverändert, nur am unteren Umfange der Fossa olecrani (F. posterior) zeigen sich einige Unebenheiten. Dagegen ist das Olecranon selbst mit grossen, warzigen Höckern von dichter Beschaffenheit besetzt und das Capitulum radii von pilzförmiger Gestalt, indem es rings von Knochenwucherungen umgeben ist. Dem entsprechend erscheint die Fossa sigmoides minor (Sinus lunatus Henle) äusserst vertieft, pfannenartig, mit weit vorspringendem, scharfem, fast schneidendem Rande.

Stärker ist die Veränderung in No. 183. An dem rechten Oberarmbein ist die Fossa olecrani ganz ausgefüllt durch eine Knochenmasse, die aussieht, als wäre sie in weichem Zustande in die Grube hineingedrückt; noch sieht man am oberen Umfange einen Querspalt zwischen die alte und neue Masse des Knochens eindringen. An den Rändern geht die neue Masse in starke, vielfach pilzartig umgelegte Osteophyten über. Auch die Fossae anteriores sind ausgefüllt; an ihrem oberen Umfange stehen zwei knopfförmige, klein erbsengrosse, wie aufgenagelte Osteophyten, als Widerhalt gegen den Rand des Proc. coronoides ulnae nach unten etwas ausgerundet. Die Gelenkfläche der Ulna ist sehr verbreitert, hauptsächlich durch grosse marginale Osteophyten, von denen ein stärkeres am oberen und inneren Umfange des Proc. coronoides so zwischen zwei Vorsprünge am Oberarmbein eingreift, wie die Vorsprünge am Schloss der Muscheln. Die Fossa sigm. minor ist verflacht, mit nur schwachen Rändern.

Der dritte Fall (No. 156 vom Jahre 1868) ist wesentlich anders und durch Gelenkkörper ausgezeichnet. Die Abschleifung ist

mässig, die marginale Auflagerung stark, besonders am hinteren und seitlichen Umfange der Trochlea und an der Spitze des Olecranon. Die Fossa olecrani ist ganz frei. Am Condylus int. findet sich eine so starke Verlängerung nach unten, dass sie das Niveau der Trochlea überragt. Ausser einem kleinen, mehr äusserlich aufgesetzten Gelenkkörper findet sich hier ein 10 Mm. hohes und 25 Mm. breites, sehr dichtes Knochenstück, das durch eine zackige Nahtlinie von dem Condylus abgegrenzt wird, im Uebrigen jedoch fest damit zusammenhängt. Es sieht aus, als wäre es erst später mit dem Condylus verwachsen. Anders verhält es sich mit dem Capitulum radii, dessen vordere Hälfte durch einen von der oberen Gelenkfläche in etwas schräger, jedoch im Ganzen senkrechter Richtung abgespalten ist, und nur nach hinten durch ligamentöse Masse festgehalten wird. In der Spalte sitzen noch 2 kleinere und ein etwas grösseres Bruchstück dicht neben einander. Hier ist wohl bestimmt an eine traumatische Absprengung zu denken, welche jedoch durch die Arthritis vorbereitet war (vgl. meine Geschwülste Bd. I. S. 457).

Das vierte Präparat (No. 173) ist von Phöbus der Leiche eines 40jährigen Mannes entnommen, bei dem man im Leben eine veraltete Luxation angenommen hatte. Die Autopsie ergab einen alten, mit mässiger Verdickung des Knochens geheilten, fast senkrechten Bruch des Oberarmbeins von 8 Cm. Höhe, durch welchen der Condylus internus ganz abgesprengt und welcher mitten durch die Fossa olecrani bis in's Gelenk gegangen war. Offenbar hat sich nach der Heilung des Bruches die Arthritis def. entwickelt. Die eigentliche Gelenkfläche des Oberarmbeins fehlt hier gänzlich; an ihrer Stelle findet sich eine dreieckige offene Incisur, deren Spitze in der Gegend der Fossa olecrani liegt. Der Oberarm ist sklerotisch, die Ränder des Cubitalfortsatzes höckerig, uneben und vergrössert, besonders am Condylus internus und der Eminentia capitata. Aehnlich verhält sich Ulna und Radius, dessen sehr vergrössertes Körperchen gegen die sehr vertiefte und ausgehöhlte Fossa sigm. minor angelehnt ist. Da der Arm, dessen Pro- und Supination ungestört war, sich nur in einem Winkel zwischen 80° und 120° bewegen liess und das Capitulum radii direct gegen eine stark ausgeschliffene Stelle des Condylus internus humeri drückte, so ist letzteres stark ausgenutzt. Es wurden ausserdem am hinteren Umfange des Gelenkes ein Paar knöcherne freie, jedoch von der Synovialis umschlossene Gelenk-

körper gefunden, die in die Höhle hervorragten, sowie ein anderer zwischen der Eminentia capitata und dem sehr grossen Proc. coronoides.

Man sieht, dass es hier mannichfache Uebergänge, aber im Schlussergebniss sehr verschiedenartige Formen derselben Krankheit gibt, und man kann wohl sagen, dass kaum ein anderes Gelenk diese Formen in so prägnanter Weise darbietet, wie das Cubitalgelenk. Darum schien es mir gerathen, bei dieser Gelegenheit die Aufmerksamkeit wieder einmal auf dieselben zu lenken.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Missbildungen der Finger an beiden Händen eines Lebenden.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1.)

Beobachtet an einem jungen Manne, der sich dem ärztlichen Fache widmet.

Finger der rechten Hand.

Der Daumen und Zeigefinger sind normal. Der Mittelfinger ist dreigliederig, besitzt einen Nagel. Er lässt drei Phalangen durchfühlen, wovon die untere Hälfte der 1. Phalange und die 2. Phalange, anscheinend in ihrer ganzen Länge, abnorm angeschwollen sind. Davon abgesehen und noch von einer Einschnürung und einer Hautwulst, die den Finger verunstalten, würde dieser ein normales Aussehen haben. Die Einschnürung befindet sich gleich unter der 2. und 3. Fingercommissur in der Höhe der oberen Querfalten der Haut an der Volarseite des Fingers, an diesen und am übrigen Umfange, also unter der Mitte der Länge der 1. Phalange. Sie stellt eine circuläre Rinne mit breitem Grunde dar, welche bis auf die sehnigen Theile des Fingers dringt, am Rücken und an den Seiten des Fingers eine faltenlose Haut aufweist, welche mit den darunter liegenden sehnigen Theilen kurz und wenig verschiebbar, vereinigt ist. Der Hautwulst sitzt gleich unter dieser Stelle an der Rückenseite des Fingers im Bereiche des unteren Theiles der 1. Phalange und der oberen Hälfte der 2. Phalange. Er ist oval und besteht, nach der Untersuchung beim Durchfühlen zu urtheilen,

wohl meistens aus Bindegewebe und nur wenig Fett, ist daher durch ungewöhnliche Entwickelung der subcutanen Schicht in gewisser Strecke bedingt. Vom Ringfinger ist nur die 1. Phalange zugegen. Er gibt sich als kurzer, am Ende abgerundeter Stumpf ohne Nagel und Narbe zu erkennen. Der kleine Finger ist an der Stelle des Gelenkes zwischen der 1. und 2. Phalange in der Höhe der mittleren Querfalten der Haut an der Volarseite des Fingers, namentlich dorsalwärts, tief eingeschnürt. Die Einschnürung bildet eine im Grunde winklige, circuläre Rinne. Die 2. Phalange scheint verkümmert zu sein. Die 3. Phalange ist gut ausgebildet und besitzt einen Nagel. Auch unter dieser Einschnürung sitzt am Rücken des Fingers bis auf eine kurze Strecke über dem Nagel ein kleiner Hautwulst.

Finger der linken Hand.

Der Daumen, Zeigefinger und kleine Finger sind normal. Dem Mittelfinger fehlt die 3. Phalange. An seiner Spitze dorsalwärts ist eine kurze, tiefe Querrinne als Andeutung eines Nagelfalzes zu bemerken, welche aber keinen Nagel enthält. Unter den Fingercommissuren ist an ihm eine ähnliche Einschnürung wie am Mittelfinger der rechten Hand zu sehen. Unter der dadurch entstandenen Rinne sitzt am Rücken und an den Seiten des Fingers bis zu seiner Spitze abwärts auch ein ähnlicher Hautwulst wie am Mittelfinger der rechten Hand. Der Ringfinger ist sehr verkümmert. Man kann die 1. Phalange unterscheiden, von welcher etwa die obere Hälfte der Norm vorhanden ist. An seiner Spitze sitzt ein mit einem winzigen Nagel versehener, kleiner, beweglicher Höcker, in welchem ein Rudiment einer Phalange nicht durchzufühlen ist.

2.

Rechter Fuss mit 6 Fusswurzelknochen, 4 Mittelfussknochen und 4 Zehen.

Zergliedert von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 2.)

Beobachtet an der Leiche eines 14jährigen Knaben. — Präparat in meiner Sammlung.

Aeusseres Aussehen.

Der rechte Fuss besitzt nur 4 Zehen, lässt nur 4 Mittelfussknochen durchfühlen. Er ist so lang wie der linke Fuss, am Tarsus so breit und am Metatarsus beinahe so breit wie dieser, an den Zehenspitzen aber um 1,3 Cm. schmäler. Die übrigen Abschnitte der rechten unteren Extremität und der übrigen Körper haben ein normales Aussehen.

Knochen.

Der Tarsus des rechten Fusses hat in Folge der Verschmelzung des Cuneiforme II. und III. zu einem Cuneiforme commune nur 6 Knochen. Der

Talus, das Calcaneum, das Naviculare, das Cuneiforme I. und das Cuboideum sind normal. Das Naviculare hat an seiner vorderen Gelenkfläche wie das der Norm 3 Facetten. Das durch völlige Verschmelzung des Cuneiforme II. und III. entstandene Cuneiforme commune ahmt die Form beider Knochen, deren vordere Seiten aber in eine Ebene gerückt sind, nach. Die Dorsalfläche ist durch eine fast über ihre Mitte in sagittaler Richtung verlaufende seichte Furche in zwei ungleiche Felder geschieden. Die Schneide an der Plantarseite ist durch einen Einschnitt, welcher von vorn nach hinten an Tiefe zunimmt, doppelt. Die mediale Schneide ist kleiner als die laterale. Die vordere Fläche ist ganz überknorpelt, eine einfache Gelenkfläche. Diese ist dreieckig mit medianwärts gerichteter Spitze. Der kleinere mediale Theil ist schwach convex, der grössere laterale Theil ist in verticaler Richtung schwach convex und in transversaler Richtung concav. Sie articulirt an der Gelenkfläche der Basis des Metatarsale commune. Die hintere Fläche ist überknorpelt, eine Gelenkfläche. Die Gelenkfläche zeigt zwei zu einander unter einem Winkel gestellte Facetten, wovon die grössere mediale halboval oder abgerundet dreieckig ist und mit der medianen Facette der vorderen Gelenkfläche des Naviculare articulirt, die kleinere laterale quer-oval ist, rück- und medianwärts sieht und mit der lateralen Facette der vorderen Gelenkfläche des Naviculare articulirt. Im Winkel ist eine feine Rinne im Knorpel zu sehen, welche im Ausschnitte der Schneide endigt. Die mediale Fläche zeigt oben eine länglich vierseitige Gelenkfläche zur Articulation mit dem Cuneiforme I., ist unten rauh. Die laterale Fläche zeigt oben zwei Gelenkflächen, eine spatelförmige lange hintere zur Articulation mit dem Cuboideum und eine kleine vordere halbovale zur Articulation mit dem Metatarsale III. (= Metatarsale IV. d. Norm), welche in die vordere Gelenkfläche übergeht, in verticaler Richtung länger als in sagittaler und convex ist. Die Furche an der Dorsalfläche, der Einschnitt an der Schneide und die feine Rinne im Winkel zwischen den beiden Facetten der hinteren Gelenkfläche sind Andeutungen zur Scheidung in zwei dem Cuneiforme II. und III. entsprechenden Stück.

Der Metatarsus des rechten Fusses besteht in Folge Substitution des Metatarsale II. und III. der Norm durch ein starkes Metatarsale statt 5 Knochen nur aus 4. Die Metatarsalia I., III. und IV. gleichen den Metatarsalia I., IV. und V. der Norm. Das Metatarsale II. ist an seiner Basis noch einmal so stark als das Metatarsale III. (= IV. der Norm), hier in transversaler Richtung 2,2 Cm. dick. Die einfache Gelenkfläche an der Superficies tarsea der Basis ist dreieckig, medianwärts schwach concav, lateralwärts in verticaler Richtung schwach concav, in transversaler Richtung schwach convex und articulirt am Cuneiforme commune. Die mediale Seite der Basis articulirt am Metatarsale I. und Cuneiforme I., die laterale Seite derselben am Metatarsale III. Seine Diaphyse und sein Capitulum sind abnorm stark. Die Diaphyse zeigt eine schräg aufwärts gerichtete Tibial-, eine schräg aufwärts gerichtete Fibular- und eine gerade abwärts gerichtete Plantarfläche; einen Dorsal-, Tibial- und Fibularwinkel. Sie hat somit ihre Flächen und Winkel abnorm gestellt. An dem Knochen ist keine Spur einer Verschmelzung aus zwei Metatarsalia zu bemerken.

Am rechten Fusse hat die grosse Zehe 2, die übrigen Zehen 3 Phalangen. An der kleinen Zehe sind die 2. und 3. Phalange durch Anchylose ein Knochenstück geworden. Die Phalangen der 2. Zehe sind unverhältnissmässig stark, aber gewöhnlich gestaltet.

Muskeln.

Von den Muskeln am rechten Unterschenkel sind alle zugegen; von den Muskeln am rechten Fusse fehlen: der Transversalis pedis, einer der Lumbricales, einer der Interossei dorsales und einer der Interossei plantares. Von den Unterschenkelmuskeln endigen der Extensor und Flexor longus digitorum mit je 3 Sehnen, gibt die Sehne des Peroneus III., die sich an die Basis des Metatarsale IV. (= V. der Norm) inserirt, ein Bündel zur tiefen Dorsalaponeurose im Spatium intermetatarseum III. Von den Fussmuskeln hat der Extensor brevis digitorum 2, der Flexor digitorum brevis 3 Bäuche. Den mangelnden Bauch des Extensor brevis digitorum zur 3. Zehe ersetzt ein Bündel der Sehne des Extensor longus digitorum zur 4. Zehe (= 5 der Norm). Bursae mucosae intermetatarso-phalangeae sind so viele wie Spatia intermetatarsea, d. i. = 3 vorhanden.

Gefässe.

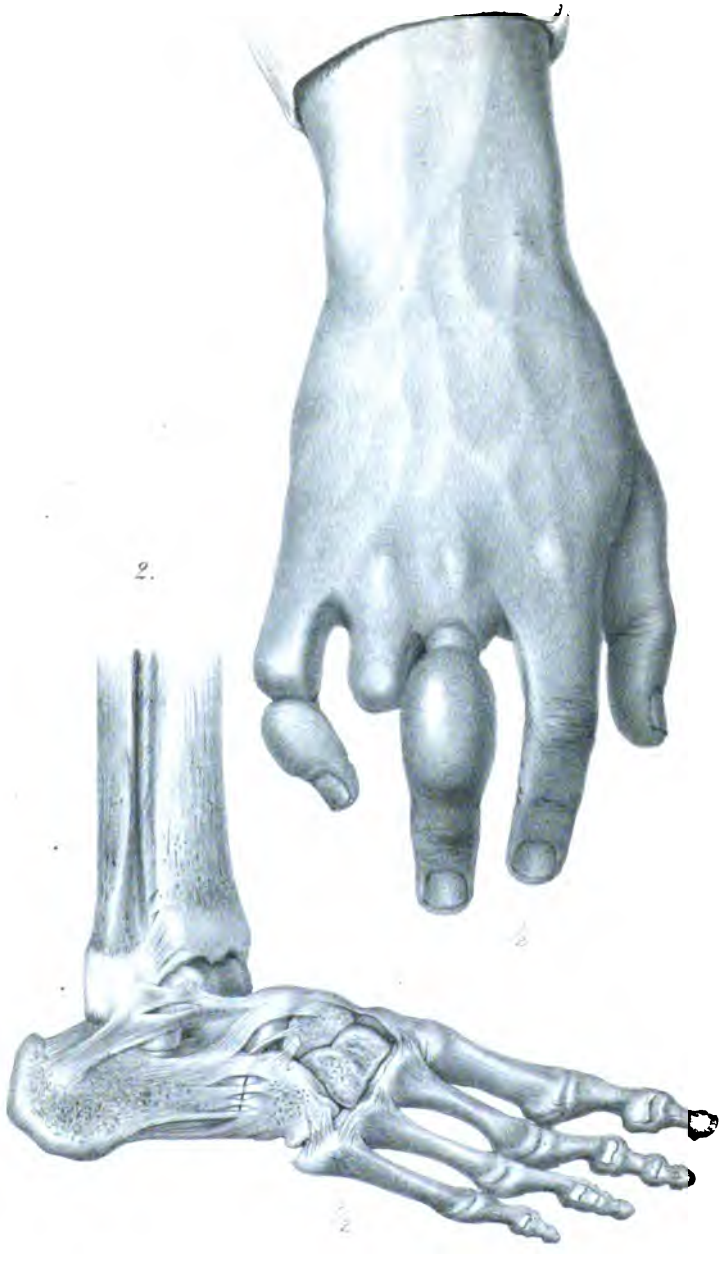
Die rechte Arteria tibialis antica hat den gewöhnlichen Verlauf. Sie gibt als Pediaea: zwei Tarseae internae, zwei Tarseae externae und die Metatarsea ab, welche letztere vor den Bases der Metatarsalia quer lateralwärts zieht und zwei starke Interosseae dorsales (II. und III.) absendet, und theilt sich, 6—8 Mm. nach der Abgabe der Metatarsea, in die Dorsalis hallucis und in den Ramus communicans. Die rechte Arteria tibialis postica zeigt in ihrem Verlaufe und ihrer Vertheilung ebenfalls keine bemerkenswerthe Abweichungen. Die Plantaris interna theilt sich in zwei Aeste, wovon der mediale: die Digitalis plantaris tibialis und fibularis dig. I. und die Digitalis pl. tib. dig. II. abgibt; der laterale in zwei secundäre Aeste sich theilt, deren medialer: die Digitalis pl. fib. dig. II. und die Digitalis pl. tib. dig. III., deren lateraler die Digitalis pl. fib. dig. III. und die Digitalis pl. tib. dig. IV. absendet. Die Plantaris externa gibt die Digitalis pl. fib. dig. IV. ab und endigt mit einem den Arcus plantaris bildenden Stücke, welches zwei Interosseae plantares abschickt und im Spatium intermetatarseum I. in den Ramus communicans der Tibialis antica mündet.

Die linke Arteria tibialis postica fehlt. Die von dem Flexor hallucis longus bedeckte Arteria peronaea substituirt dieselbe und vertheilt sich statt derselben im Plattfusse.

Die Venen zeigen keine bemerkenswerthe Abweichungen.

Nerven.

Der Ramus superficialis peronei gibt am rechten Fusse Hautäste zur Tibialseite dig. I., zur Fibularseite dig. II. und Tibialseite dig. III. Der Ramus profundus peronei theilt sich wie gewöhnlich in zwei Aeste. Der laterale Ast davon verzweigt sich im Extensor digitorum brevis, der mediale Ast endigt mit Zweigen in der Haut der Fibularseite dig. I. und Tibialseite dig. II. Der Nervus suralis gibt den N. calcaneus externus ab und endigt



Karpowicz ad nat. del. A. Schultze Lith. Inst. Berlin.

mit Zweigen in der Haut der Fibularseite dig. III. und an beiden Seiten dig. IV. Der Nervus calcaneus internus kommt vom Tibialis. Der Plantaris internus versieht die Haut beider Seiten dig. I. und II. und die Tibialseite dig. III. mit Zweigen. Der Ramus superficialis plantaris externi endigt in der Haut der Fibularseite dig. III. und beider Seiten dig. IV.; der Ramus profundus plantaris externi verhält sich wie gewöhnlich.

3.

Ueber eine Anomalie der männlichen Harnröhre.

Von Dr. Hugo Magnus zu Breslau.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 2.)

Der Arbeiter K. M., 27 Jahre alt, ein kräftiger, gut gebauter Mensch, consultirte mich wegen eines inveterirten Trippers. Bei näherer Untersuchung des Penis entdeckte ich folgende interessante Anomalie der Harnröhre. Presste man durch einen mässig kräftigen von oben nach unten wirkenden Druck die Lippen des Ostium cutaneum aus einander, so dass man in die Harnröhre hineinsehen konnte, so erblickte man circa 3 Linien hinter der Oeffnung der Urethra eine membranöse quer von einer zur anderen Seite verlaufende, die Harnröhre in eine obere und untere Hälfte theilende Brücke. Die unter dieser Brücke liegende Oeffnung führte direct in die Harnröhre hinein; aus ihr entleerte sich der Urin in einem kräftigen Strahl und konnte man durch sie leicht einen Katheter einführen. Ihr Umfang stand der Mündung einer normalen Harnröhre an Grösse um einiges nach. Gonorrhoisches Secret liess sich aus dieser unteren Oeffnung ausdrücken. Die über der Brücke gelegene obere Hälfte präsentirte sich als eine seichte circa 4—5 Linien tiefe Grube, in deren Grund man eine kleine unbedeutende Oeffnung wahrnehmen konnte. Es ist diese Grube mit einer glatten, blassrothen, ziemlich unempfindlichen Schleimhaut ausgekleidet. Führte man in die eben erwähnte kleine Oeffnung eine dünne Sonde ein, so gelangte man in einen rundlichen, vollkommen geschlossenen Raum von höchstens 1 Linie Tiefe. Eine Communication dieses Raumes mit der unterhalb liegenden Harnröhre liess sich auch mit der feinsten Sonde nicht auffinden. Es floss auch beim Uriniren aus dieser oberen blind endenden Grube kein Tropfen Harn ab; auch gonorrhoisches Secret fand sich in derselben nicht. Die Scheidewand zwischen dem oberen blinden Kanal und der unteren Harnröhre bildet eine Schleimhautfalte, welche beiderseits von den Lippen der Harnröhrenmündung entspringt und in schwachem Bogen nach hinten und innen verläuft, wo sie in der Medianlinie mit dem entsprechenden Theil der anderen Seite verschmilzt. Wir haben also in unserem Fall eine vollkommen normale Harnröhre, über der dicht vor ihrer Mündung ein 4—5 Linien langer blinder Kanal liegt, an den sich nach hinten noch ein unbedeutendes Divertikel anschliesst, in das man durch die im Grunde dieses Kanals befindliche schon vorhin erwähnte kleine Oeff-

nung gelangt. Eine Communication zwischen der Urethra und dem über ihr liegenden blinden kurzen Kanal fehlt vollkommen, wie daraus hervorgeht, dass beim Wasserlassen der obere Kanal vollkommen trocken bleibt. Patient gibt auf Befragen an, diese Beschaffenheit seiner Harnröhre schon als Knabe beobachtet, sie aber für die gewöhnliche Form gehalten und deshalb keinen Arzt befragt zu haben. Narben liessen sich an der Eichel nicht nachweisen; auch war der sonstige Bau seiner Genitalien ein vollkommen normaler.

Erklärung der Abbildung.

Tafel IX. Figur 2.

Die Eichel von vorn gesehen. a Untere Oeffnung; eigentliche Harnröhre. b Obere Oeffnung; blind endender kurzer Kanal. d Kleine Oeffnung im Grunde des oberen kurzen Kanals. c Membranöse Scheidewand zwischen oberer und unterer Oeffnung. f Frenulum. r Corona glandis.

4.

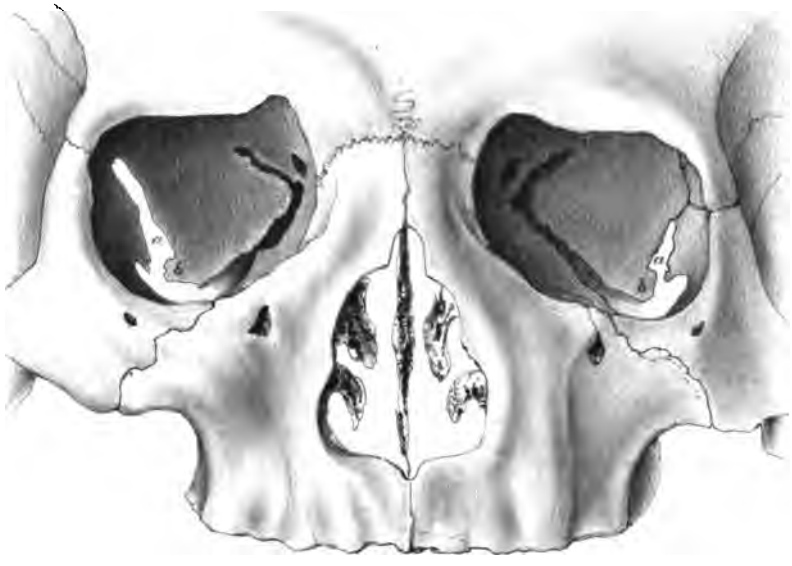
Perlsucht bei einem Nilgau (Antilope picta).

Von Dr. F. Hilgendorf und A. Paulicki in Hamburg.

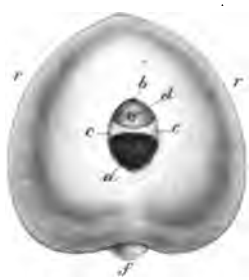
Die Perlsucht, welche als eine dem Sarkom ziemlich nahestehende Neubildung aufzufassen ist, und welche irrthümlich als zur Tuberculose gehörig beschrieben worden ist, ist unter dem Rindvieh bekanntlich eine ziemlich häufige Krankheit. Wie weit dieselbe auch bei nicht domesticirten Thieren vorkommt, wie weit sie insbesondere auch bei den Thieren vorkommt, die man in den zoologischen Gärten zu halten pflegt, dies ist eine Frage, die bei der bekannten Erblichkeit der Krankheit für die Verwaltung der zoologischen Gärten nicht ohne Belang ist. Ueberhaupt dürfte es an der Zeit sein, in sämmtlichen zoologischen Gärten genaue Sectionsprotokolle von sämmtlichen gestorbenen Thieren (wenigstens Säugethieren und Vögeln) anzufertigen und zu veröffentlichen, um zunächst festzustellen, an welchen Krankheiten die Thiere dieser Institute zu Grunde zu gehen pflegen. Die vergleichende Anatomie und die vergleichende Histologie machen von Jahr zu Jahr rasche Fortschritte. Die Aufgabe der zoologischen Gärten ist es zunächst, nun auch die Bausteine zu einer vergleichenden Pathologie zu liefern, einer Wissenschaft, die die Gesichtspunkte der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Menschen wesentlich zu erweitern verspricht. In der Klasse der Vögel, über deren pathologische Anatomie bis jetzt noch so gut wie gar keine Untersuchungen vorliegen, dürften sich bei der in mancher Hinsicht von den Säugethieren abweichenden Histologie auch die pathologischen Verhältnisse wesentlich anders gestalten.

Das in Rede stehende Thier ist im hiesigen zoologischen Garten geboren worden und zwar von einer Mutter, die, wie durch die von Herrn Schrader gemachte

1.



2



3.

1 2 Magnus ad nat fec 3 Dworzaczek ad nat del

Schütze lith

Section festgestellt worden ist, ebenfalls an Perlsucht gestorben ist. Schon bei Lebzeiten bot das Nilgau Erscheinungen dar, die die ererbte Perlsucht vermuthen liessen. In der rechten Parotisgegend entwickelte sich eine Vortreibung der Haut durch eine darunter gelegene langsam wachsende Geschwulst. Zugleich magerte das Thier sichtlich von Tag zu Tag ab, während die Geschwulst in der Parotisgegend etwa die Grösse einer Faust erreichte. Etwas über 2 Jahre alt wurde das Thier am 8. Februar 1869 todt vorgefunden.

Der Sectionsbefund war folgender:

Beide Lungen sind von der Basis bis zur Spitze hin durch alle Theile hindurch gleichmässig durchsetzt von äusserst reichlichen Heerden von $\frac{1}{4}$—4 Linien Durchmesser, welche eine gelbröthliche, trockne, centrale Zone und eine mehr grau gefärbte, von reichlichen Gefässen durchsetzte peripherische Schicht erkennen lassen. Bei der Palpation fühlt man die Geschwülste als harte, ziemlich scharf contourirte Knoten. Die unter der Pleura gelegenen Geschwülste springen theilweise als rundliche Prominenzen über die Oberfläche der Lungen vor, ohne sich jedoch abzuschnüren. Das sparsame, restirende Lungenparenchym hat eine rothe Farbe und entleert beim Anschneiden eine röthliche, schaumige Flüssigkeit. In der Trachea findet sich eine reichliche Menge schaumigen Schleims; jedoch finden sich hier nirgends Geschwulstbildungen oder Ulcerationen. In der Brusthöhle findet sich eine geringe Menge Flüssigkeit. Beide Lungen sind an ihren vorderen Flächen mit der Rippenwand durch leichte Adhäsionen verbunden. Zwischen den Adhäsionen finden sich mehrere gelblichgrüne, gallertige, gegen thalergrosse, plattenförmige Gerinnungen. Die Bronchialdrüsen an der Lungenwurzel sind zu Geschwülsten von Apfelsinengrösse entartet. Sie stellen harte Tumoren dar, welche auf der Durchschnittsfläche ein gleichförmiges, braungelbes Aussehen darbieten. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule ragen in die Pleurahöhle hinein knollige Protuberanzen von der Grösse einer Wallnuss bis zu der eines Apfels. Fast jeder Rippe entsprechend findet sich hier in einer Entfernung von 4—6 Zoll von der Wirbelsäule ein solcher Tumor, der sich prall anfühlt und beim Anschneiden dieselbe Beschaffenheit darbietet, wie die entarteten Bronchialdrüsen. Auch in der Pleura costalis der vorderen Thoraxhälfte finden sich zerstreute, plattenförmige Infiltrationen mit gleicher Masse. Im Herzbeutel findet sich eine mässige Menge dunkelbraunen Serums ohne Fibrinflocken. Beide Blätter des Herzbeutels sind frei von Neubildungen. Desgleichen die Herzmusculatur. In der rechten Parotisgegend finden sich 3 zu hühnereigrossen ähnlichen Tumoren entartete Lymphdrüsen. Die Parotis selbst ist unverändert. Bei Eröffnung der Bauchhöhle finden sich im grossen Netz zerstreut einzelne bis erbsengrosse Geschwülste von oben erwähnter Beschaffenheit. Die retroperitonäalen Lymphdrüsen sind entartet zu faustgrossen Paquets, welche mitunter ein ausgesprochen perlartiges Aussehen ihrer Oberfläche zeigen. Beim Anschneiden bestehen diese Tumoren fast durchweg aus einer homogenen, gelblich gefärbten Substanz, in der reichliche Kalkkrümel eingebettet sind. Nach der Peripherie hin gehen die Geschwülste in eine mehr röthlich-graue Rindensubstanz über und diese ist umgeben von einer festen, knorpelähnlichen, etwa 1 Linie dicken Kapsel. Auf dieser Kapsel sitzen den faustgrossen Tumoren zahlreiche kleinere Geschwülste auf, von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse.

An einigen Geschwülsten ist die Oberfläche gleichsam übersät mit einer etwa ¼ Zoll dicken Schicht solcher Perlen, die durch ein lockeres, gefässreiches Bindegewebe mit einander vereinigt sind und fast sämmtlich einen verkalkten Kern und eine weichere Rindensubstanz unterscheiden lassen. Die Milz zeigt eine stark gefaltete Kapsel, durch die die Malpighi'schen Körperchen als runde Prominenzen durchschimmern. An einer Stelle findet sich in der Milz ein etwa linsengrosser, fester Heerd, der beim Einschneiden sich ebenso verhält, wie die übrigen Neubildungen und ziemlich die ganze Dicke des platten Organs durchsetzt. Durch die Oberfläche der Leber schimmern mehrere gelbliche, rundliche Geschwülste durch. Die grössten derselben — haben einen Durchmesser von 5—6 Linien, die kleinsten stellen nach oben erkennbare, grauweisse Knötchen dar. In der Leber sind im Allgemeinen die Geschwülste lange nicht so reichlich vorhanden, wie in den Lungen. Die Geschwülste, die in der Leber durch ihre Farbe sich scharf absetzen von dem umgebenden dunkelbraunen Leberparenchym, sind auch im Innern der Leber vorhanden. Im Magen, Darm, in den Nieren, am Skelet, im Gehirn und dessen Hüllen werden keine derartige Neubildungen gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestehen die grauen, peripherisch gelegenen Theile der Geschwülste, welche aus den Lungen genommen sind, aus Fasern und Spindelzellen, die der Anordnung nach vollkommen mit manchen Formen des Sarkoms übereinstimmen. In den Geschwülsten, die aus Lymphgefässen hervorgegangen sind, finden sich auch reichliche, rundliche Zellen mit verhältnissmässig grossen Kernen. In den mittleren Theilen findet sich viel Fett und amorpher Detritus. Die genauere mikroskopische Untersuchung der in Spiritus aufbewahrten Präparate behalten wir uns für eine andere Gelegenheit vor.

5.

Ueber die Furchung des Protoplasma bei der Zellenbildung.

Von Prof. v. Luschka in Tübingen.

(Briefliche Mittheilung.)

Angesichts der in neuester Zeit von verschiedenen Seiten in gewissen Fällen der Zellenbildung gedachten Vorgänge einer Furchung des hiebei betheiligten Protoplasma dürfte es mindestens einen historischen Werth haben, sich daran zu erinnern, dass ich von ähnlichen Erscheinungen schon viel früher Notiz gegeben habe.

In der Abhandlung über die Secretionszelle (Archiv für physiolog. Heilkunde Bd. XIII.) habe ich unter Anderem bemerkt: „Im Inhalte der Labdrüsen sieht man Protoplasma häufig in unregelmässigen Klümpchen oder Flocken angeordnet. In diesen liegen in verschiedenen Abständen rundliche, scharf und dunkel contourirte Körperchen — die Kerne der künftigen Zellen. In jenen Klümpchen und Flocken tritt eine Art von Furchungsprozess auf, in Folge dessen sich die feinkörnige Substanz in rundliche Portionen scheidet, welche anfangs als zarter Anflug die

Nuclei umgeben, später aber, indem die so gebildeten Körper flott werden, in scharfen Abgrenzungen zu dickeren und dichteren Rindensubstanzen heranwachsen.

Aehnlich lautende Angaben wurden von mir in Betreff des Bildungsvorganges an der Innenseite des entbundenen Uterus gemacht. In der Schrift über den Hirnanhang und die Steissdrüse, Berlin 1860, wurde S. 44 bemerkt: „Vor längerer Zeit habe ich die Formbestandtheile der mit Vorsicht der Höhle des Uterus entnommenen Lochienflüssigkeit in verschiedenen Perioden untersucht und wiederholt in frischen Objecten 2 Tage nach der Entbindung eine fein moleculäre, mit eingestreuten rundlichen Kernen versehene Zwischensubstanz in merkwürdiger Art so gefurcht gefunden, dass bereits einem jeden Nucleus eine bestimmte, ihn umhüllende Portion zugetheilt erschien.

6.

Zur Casuistik der Tuberculose-Frage.

Von Dr. Scherenberg
zu Friesoythe (Oldenburg), z. Z. in Jever.

Frau G., 56 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, war im Sommer 1867 von mir längere Zeit wegen Gallensteinkolik behandelt worden. Ein im rechten Hypochondrium fühlbarer schmerzhafter Tumor war damals allmählich unter Nachlass der Beschwerden verschwunden und seitdem nur eine allgemeine Schwäche, Verdauungsbeschwerden und zeitweise Leibschmerzen, die die Frau bei ihrer Feldarbeit vielfach belästigten, zurückgeblieben. Anfang October 1868 erkrankte Frau G. während einer grade herrschenden Typhus-Epidemie, wie sie sich alljährlich hier im Herbst wiederholt, unter Zeichen, die einen beginnenden Typhus vermuthen liessen, namentlich hervorstechenden Kopfschmerzen. Während einer mehrtägigen Abwesenheit meinerseits kam die Kranke in die Behandlung eines Collegen, von dem sie weiter auf Typhus behandelt wurde. Am 4. November war in comatösem Zustande unter zerfliessenden Schweissen der Tod erfolgt. Ich fand Gelegenheit die Section zu machen, welche folgende Resultate ergab:

Thorax: Beide Lungen in ihren vorderen Partien blutarm und emphysematös. Beide, namentlich die rechte, an den Spitzen durch alte Adhäsionen, die jedoch mit der Hand trennbar, adhärent. Beide hinten durch Hypostase blutreich und dunkel gefärbt. In beiden, namentlich an den Spitzen, jedoch auch in anderen der Oberfläche nahe gelegenen Partien der oberen Lappen zahlreiche Linsen- bis Erbsengrosse Knoten durchzufühlen, der grösste in der Spitze der rechten Lunge und über diesem die Oberfläche vertieft und narbig eingezogen. Auf dem Durchschnitt zeigen sich diese Knoten als grösstentheils aus narbigem Bindegewebe bestehend, die grösseren enthalten aber noch käsige Massen eingeschlossen. In der Umgebung dieser Heerde und sonst überhaupt das Lungengewebe durchaus gesund und lufthaltig. Im Herzen wenig dunkles Blut. Die Mitralis zeigt stark verdickte Ränder und die Aortaklappen sind an ihrer Basis verknorpelt. Sonst Alles normal.

Bauchhöhle. Bei der Eröffnung zeigen sich das Netz und durch dieses die Darmschlingen mit der ganzen vorderen Bauchwand mit Ausnahme kleiner Stellen in der linken Inguinalgegend durch alte bindegewebige Adhäsionen so fest verwachsen, dass Trennung meistens nur mit dem Messer möglich ist. Ebenso ist die Leber an der ganzen oberen Fläche mit Bauchwand und Zwerchfell verwachsen und lässt sich theilweis nur unter Zerreissung des morschen Gewebes lostrennen. Die untere Leberfläche namentlich mit dem Anfange des Duodenum fest verwachsen, durch längere strangförmige Adhäsionen mit dem Coecum und Colon transversum verbunden. Nach der Loslösung, die nur unter Verletzung des Duodenums gelingt, zeigt sich die Leber von sehr weicher Consistenz, leicht zerreissbar, im Längsdurchmesser vergrössert, im Breitendurchmesser verschmälert, auf dem Durchschnitt das Gewebe von schmutzig brauner Färbung, die venösen Gefässe erweitert und mit dunklem flüssigen Blute gefüllt. An vielen Stellen imponiren die theilweise durch Hypertrophie der Wandungen verdickten Gallengänge auf der Schnittfläche als über das Niveau des Lebergewebes hervortretende gelbe Stecknadelknopf- bis Linsengrosse Tumoren. An der Stelle der Gallenblase finden sich zwei Bohnen- bis Haselnussgrosse Tumoren, härtlich anzufühlen, von denen der dem Leberrande zunächst liegende solide aus narbigem Bindegewebe besteht, der weiter nach hinten gelegene jedoch auf dem Durchschnitt noch den Rest eines Lumens erkennen lässt, das theils mit käsigen Massen, theils mit einer kleinen Menge schleimig-eitriger Flüssigkeit gefüllt ist. Dieser stellt wahrscheinlich die obliterirte Gallenblase dar und steht noch durch einen soliden Strang als obliterirter Ductus cysticus mit dem Darm in Verbindung. Coecum und Proc. vermiformis, welcher sehr lang, von anderen verwachsenen Darmschlingen verdeckt. Sie finden sich theilweise noch mit frischen fibrinös-eitrigen Exsudaten bedeckt. Milz von gewöhnlicher Grösse und schlaffem brüchigem Gewebe. Beide Nieren normal gross, schlaffen Gewebes, die Kapsel nicht glatt abziehbar. Auf dem Durchschnitt ziemlich grosser Blutreichthum, die Grenzen der beiden Substanz-Schichten verwischt; aus den Papillen lässt sich eitrig aussehende Flüssigkeit tropfenweis ausdrücken. Die Drüsen des Gekröses nirgend geschwollen noch vergrössert. Am Mesocolon transversum finden sich einzelne stark pigmentirte geschrumpfte und verkäste Drüsen. An der Schleimhaut des Darms keinerlei Erkrankung zu finden.

Schädelinhalt. Die Dura mater mit starken Pacchionischen Granulationen besetzt. Auf der Oberfläche der grossen linken Hirnhemisphäre in der Schläfengegend die Furchen zwischen den Windungen mit gallertigem Exsudat ausgefüllt. An der Hirnbasis imponirt auf den ersten Anblick ein gelber fibrinöser Belag links neben dem Chiasma nervor. opticor. am Beginn der Sylvischen Grube, diese ausfüllend. Die Gefässe, namentlich also die Art. fossae Sylv., sind darin eingebettet, ihre Lumina zeigen sich beim Durchschnitt klaffend. Das Exsudat begleitet in geringerer Quantität die Gefässe der Sylvischen Grube in ihrem ganzen Verlaufe, erscheint weiterhin theilweise schon älter und bindegewebig organisirt, jedoch an einigen Stellen wieder eitrig und auf der oberen Hirnfläche, wie erwähnt, gallertig. Auch rechterseits finden sich in der Sylvischen Grube die Hirnwindungen durch altes organisirtes Exsudat verklebt. Die Hirnventrikel erscheinen ausgedehnt und mit reichlicher Flüssigkeit gefüllt, namentlich der 3. Ventrikel. Der untere Theil

des Balkens und das Septum pellucidum so wie die Hirncommissuren breiig erweicht (Leichenerscheinung). Im Uebrigen die Hirnsubstanz normal.

In dem vorliegenden Falle haben wir das Experiment, welches Cohnheim und Fränkel (dieses Archiv Bd. XLV. Hft. 2) zur künstlichen Erzeugung der Tuberculose an Thieren machten, auf das Genaueste beim lebenden Menschen nachgeahmt: ein älterer Entzündungsheerd in der Bauchhöhle mit eingedickten, theils käsigen Entzündungsproducten, Aufnahme dieser Producte in die Circulation nicht allein durch die Blutgefässe (metastatische Meningitis), sondern auch die Lymphbahnen, wie die verkästen Mesenterialdrüsen beweisen; ferner metastatische Heerde in den Lungen und zwar an dem für die Tuberculose typischen Sitz in den Spitzen, und doch keine Tuberculose, weder eine locale, noch eine allgemeine. Ich zweifle nicht, dass eine ähnliche Combination von pathologischen Prozessen wohl häufiger am Menschen beobachtet wird und namentlich den reichen Erfahrungen unserer Kliniker und pathologischen Anatomen nicht fremd ist, wenngleich die mir zugängliche Literatur keine Analoga bietet. Es wäre interessant und dürfte für die Lehre von der Tuberculose des Menschen wichtig sein zu erforschen, ob und unter welchen näheren Bedingungen dieses natürliche Experiment beim Menschen positive Resultate, nehmlich Entwickelung der Tuberculose zur Folge hat. Schon Cohnheim und Fränkel fanden, dass die Leichtigkeit, die Tuberculose künstlich zu erzeugen, bei verschiedenen Thieren verschieden ist je nach der grösseren oder geringeren natürlichen Anlage, die sie zur Entwickelung der Tuberculose besitzen. Derselbe Gedanke, welcher sie bewog, das Meerschweinchen als Versuchsthier schliesslich mit dem Hunde zu vertauschen, hat mich veranlasst, den obigen Fall zu veröffentlichen, wo der Mensch selbst als Versuchsobject erscheint, der Gedanke, dass die erhaltenen Resultate nicht ohne Weiteres auf den Menschen anzuwenden sind und dass zum Gelingen des Experiments noch etwas Anderes mitwirken könnte, als die uns bekannten morphologischen Producte und physikalischen Kräfte, nehmlich die noch unbekannte natürliche Anlage. In dem oben mitgetheilten Falle scheint diese Anlage gefehlt zu haben, die Frau war in ihrer Jugend gesund gewesen, ihre Eltern haben ein hohes Alter erreicht, die Mutter hat sie sogar überlebt, daher die Immunität vor Tuberculose unter den sonst für ihre Entwickelung günstigsten Bedingungen bei Entzündungsheerden in den Lungenspitzen. Eine grössere Anzahl ähnlicher Beobachtungen könnte diese Anschauung bekräftigen und ihre Mittheilung dürfte im Interesse der Wissenschaft liegen. Denn so wünschenswerth es ist, die Vorgänge im menschlichen Organismus überhaupt und die pathologischen Prozesse insbesondere auf bekannte einfache Elemente und Kräfte zurückführen zu können und so anerkennenswerth das Streben danach ist, so erscheint es für die Erforschung der Wahrheit doch nicht minder verdienstvoll, auch die Existenz noch unbekannter Factoren nachzuweisen. Sind dieselben erst constatirt und anerkannt, so wird es ohne Zweifel der Wissenschaft mit der Zeit gelingen, auch sie in ihre Elemente zu zergliedern.

7.

Salomon Friedrich Stiebel.

Eine Lebensskizze und Charakteristik.

Von Dr. med. Wilhelm Stricker.

Salomon Stiebel war am 20. April 1792 von armen jüdischen Eltern in Frankfurt a. M. geboren und verlebte eine trübe Jugend. Bis zu seinem 8. Lebensjahre geschah nichts für seine geistige Ausbildung; erst zu dieser Zeit lernte er deutsch lesen und schreiben. Er besuchte dann das Frankfurter Gymnasium, welches damals Männer wie Georg Friedrich Grotefend (geb. 1775, in Frankfurt 1803—1821), Matthiä (1803—1822 Director), Roth und Friedrich Christoph Schlosser (1809—1817) zu seinen Lehrern zählte, und durchlief rasch die oberen Klassen, so dass er schon 1810 zur Universität entlassen werden konnte. Im Frühjahr 1810 bezog er Heidelberg und studirte ein halbes Jahr Philologie, bald aber zogen die Naturwissenschaften ihn mehr an und er entschloss sich zum Studium der Medicin. Im Winter 1810 hörte er Anatomie bei J. Frd. Ackermann (1765—1815), Chemie, Physik und Mineralogie bei Succow.

Im Frühjahr 1811 aber zog er nach Berlin, wo er mit grossem Eifer sich dem Studium der Heilkunde widmete und besonders zu Reil (1759—1813) in ein näheres Verhältniss trat. Daneben aber entfaltete er rege Theilnahme für die Bestrebungen, Deutschland von der französischen Oberherrschaft zu befreien. Als ein Angehöriger des Rheinbundes gab er der französischen Polizei keine Gelegenheit zum Verdacht, und so ging unter seiner Adresse Jahn's und der anderen Führer der Erhebung Briefwechsel. Als am 3. Februar 1813 das Manifest des Königs: „An mein Volk" erschien, folgte auch Stiebel dem Ruf; er nahm, damit sein Name, im Falle, dass er den Franzosen in die Hände fiele, den Eltern keinen Schaden bringe, den Namen Baer an, welches einer der Vornamen seines Vaters war und eilte zu der von Lützow gebildeten Freischaar. Er hat selbst in einem kleinen Schriftchen[1]), das er vereint mit seinem Kampfgenossen und Freund, dem Lehrer W. H. Ackermann (aus Sachsen, † 1848 in Frankfurt, Neffe des bekannten patriotischen Kunsthändlers in London) herausgegeben, erzählt, wie sie unter Lützow's Schaar den Kampf an der Niederelbe mitgemacht, wie sie unter dem Gesang vaterländischer Lieder muthig dem überlegenen Feind bei Lauenburg, Ratzeburg etc. gegenübergestanden, wie Stiebel zum Feldwebel vorrückte und als alle Officiere geblieben waren, seine Compagnie (die vierte des ersten Bataillons) befehligte; wie er unter der Eiche zu Wöbbelin den Leichenzug des heldenmüthigen Sängers Theodor Körner angeführt; wie er dann, als er zum Officier vorrücken sollte, lieber seine medicinischen Kenntnisse verwerthete und als Bataillons-Chirurg

[1]) Erinnerungen aus den deutschen Befreiungskriegen von 1813 und 1814. Für Volksbibliotheken. Erstes Heft. Mit einer Abbildung. Frankfurt a. M., Hermann'sche Buchhandlung 1847.

die Schaar begleitete. Ueber Lübeck, Bremen, Dortmund bis nach Frankreich hinein zog er mit der Freischaar und kehrte dann in die Vaterstadt zurück, wo er mit langem rothem Bart auf einem polnischen Pferdchen vor das Haus seiner Eltern ritt, welche ihn kaum wiedererkannten. Zur Vollendung seiner medicinischen Studien wählte er Göttingen, welches die Namen Blumenbach (1752—1840), F. Stromeyer, A. F. Hempel, K. J. M. Langenbeck, Karl Himly und F. B. Osiander zierten.

Wilhelm Sömmerring, der noch hier lebende Sohn von Samuel Thomas; der spätere Cultus-Minister v. Bethmann-Hollweg: der Rath im Eichhorn'schen Ministerium (vorher Gymnasial-Director in Kreuznach) Eylers, und der General-Director der Museen v. Olfers gehörten in Göttingen zu Stiebel's näherem Umgange. Am 3. Mai 1815 promovirte er zu Göttingen unter Blumenbach's Decanat und schrieb bei dieser Gelegenheit die Diss. de limnaei stagnalis anatome. Die weiteren, bei diesen Untersuchungen gemachten Beobachtungen legte er in demselben Jahre in einen Aufsatz des Meckel'schen Archivs: „Ueber die Entwickelung der Teichhornschnecke" nieder. Noch in demselben Jahre kehrte Stiebel als Arzt in seine Vaterstadt zurück.

Seine practische Thätigkeit hinderte ihn nicht, sich nebenbei naturhistorischen Studien hinzugeben. Er war unter den Stiftern der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft (1817, November), indess war sein erster Schritt auf dem Wege der systematischen Zoologie kein glückliches zu nennen. Im dritten Bande von Meckel's Archiv für Physiologie (S. 174) erschien

eine Abhandlung: Ueber Dyacanthus polycephalus, einen neuen Eingeweidewurm des Menschen, mit Abbildg. Die Abhandlung ging u. A. in die Allgemeinen medic. Annalen 1817. S. 1648 und in die Isis (1818. II. S. 1571) über. Oken konnte sich die Sache nicht reimen. Er fügte folgende Anmerkung der Stiebel'schen Mittheilung bei: „Was soll man nun zu diesem sonderbaren Thier sagen? Beim ersten Blick mahnt es an die Federbuschpolypen (Tubularia); auch an Melicerta; steigt man höher, so findet man Aehnlichkeit in der Verwachsung mehrerer Individuen bei den Actinien (Zoanthe); noch höher hört diese Eigenschaft auf; mit der Gestalt und den Organen des einzelnen Thieres finden sich aber wieder Aehnlichkeiten bei den Leberegeln, noch mehr bei den Lernäen; endlich bleibt man auch noch einmal bei den Sepien stehen. — Sollten wir eine Meinung von der Entstehung dieses Wurms wagen, so würden wir sagen: der Knabe hat einen Federbuschpolypen verschluckt, der in seinem Leibe fortgelebt, sich verzweigt und andere Gestalten angenommen hat, indem er, soweit thunlich, die Organisation eines Eingeweidewurms und zwar eines Saugegels zu erreichen suchte."

Das Wort des Räthsels sprach Rudolphi aus (Synopsis entozoorum. Berol. 1819. p. 184): Nil nisi ramentum, vegetabile est, forsan vitis viniferae — Segmenta illius tenuibus microscopio subjectis vasa spiralia et scalaria, fibrae et celulae naturam vegetabilem visui obtulerunt."

Ein solches Uebergewicht der Phantasie wird uns freilich erklärlich, wenn wir bedenken, welche Erscheinungen gleichzeitig der Cultus des sogenannten „Thierischen Magnetismus" hervorbrachte, welchen groben Täuschungen die Männer der Wissenschaft unterlagen und wie wenige sich von dem Einfluss des tollen Treibens frei

zu erhalten wussten. Auch Stiebel hat der Zeit seinen Tribut bezahlt, aber ehrlicher und muthiger, als viele andere, hat er sich nicht gescheut, seinen Irrthum öffentlich einzugestehen, unbekümmert um die lächerliche Rolle, welche dieses Bekenntniss ihn spielen liess. In seinen „Kleinen Beiträgen zur Heilwissenschaft", welche 1823 in der Hermann'schen Buchhandlung zu Frankfurt a. M. erschienen, theilt er zwei magnetische Beobachtungen mit. Die erste derselben ist die Geschichte einer Simulantin (S. 149—213), welche dreiviertel Jahre ihr Spiel mit dem Magnetiseur trieb und ausser dem Aufsehen, das ihr Zustand erregte, auch noch die reellen Vortheile einer guten Verpflegung und vortrefflicher Empfehlungen sich sicherte. Ausser dem gewöhnlichen Apparate der magnetischen Striche und des magnetisirten Wassers kommt auch noch der in eine Blase gefasste Hauch des Magnetiseurs und die magnetisirte Aderlasslancette vor. Uebrigens ist dies Buch (worüber zu vergl. Callisen's med. Schriftstellerlexicon Bd. 18) auch von Börne recensirt (Gesammelte Schriften. Hamburg 1840. VII. S. 291). Nochmals kam Stiebel auf den thierischen Magnetismus zurück in seiner Recension von Justinus Kerner's Geschichte zweier Somnambulen, in Rust's Repertorium 1824. III. S. 1—35. Er theilt darin die Erfahrungen des Dr. Georg Hermann Schilling[1]) mit, worin es heisst: „Fräulein F. war erhitzt, ohne auf dem Ball getanzt zu haben, und trank viel Wasser; sie bekam dadurch eine Ohnmacht und nachher starke Krämpfe. Da ich zufällig zugegen war, liess ich ihr Chamillenthee geben, worauf aber keine Linderung folgte. Bei der Untersuchung fand ich, dass der Leib sehr schmerzhaft, ausserordentlich hart und aufgeschwollen war. Da ich das Uebel für Tetanus partialis erkannte, so magnetisirte ich den Unterleib theils durch Striche, theils durch Auflegen der Hand. Binnen einer Viertelstunde hörten die Krämpfe auf, der Unterleib wurde dünn und weich, ohne dass während der Zeit Urin, Darmkoth oder Blähungen abgegangen wären. Noch ein ganz paralleler Fall ist mir vorgekommen, aber ich halte beide letztere Curen für unschicklich, weil ich nicht glaube, dass sie ohne Reiz auf die Uterintheile gemacht werden können. Jungen Aerzten möchte ich besonders davon abrathen, zumal, wenn, wie bei diesen Zweien der Fall war, die Patientin schön und in der ersten Jugendblüthe ist."

Bei seinem eigenen sowie bei den aus fremder Praxis geschöpften Mittheilungen geht Stiebel's dankenswerthes Bestreben dahin, die Agentien des sogenannten Thierischen Magnetismus in die Erregung der Sinnlichkeit (S. 8 ff., 31) und die Sucht nach einer Art Berühmtheit zu zergliedern, wozu bei ärmeren Weibern noch das Streben nach einer guten Verpflegung kommt. In ersterer Beziehung sagt Stiebel: „Ein unbefangener, erfahrener practischer Arzt (oben Dr. Schilling), welcher sehr viele Kranke mit verschiedenem Heilerfolge magnetisirt hat, versichert mich, dass ein grosser Theil, obgleich ohne Contact und mit reinem Sinne behandelt, während der Krise alle Gefühle eines wollüstig vollendeten Beischlafs hatten, was er sowohl aus der Art ihrer Bewegungen gesehen, als aus dem freien Geständ-

[1]) Dr. G. H. Schilling starb am 11. December 1861 im Alter von 89 Jahren 10 Monaten 27 Tagen. Er hat das höchste Alter unter allen Aerzten Frankfurts erreicht. Zunächst kam Adam Frz. Lejeune mit 89 J. 4 M. 17 T. und dann erst Gottfr. Wilh. Müller mit 89 J. 3 M. 23 T., welchem, als dem Nestor der deutschen Aerzte, Hufeland seine Makrobiotik widmete.

niss einzelner erfahren habe. Darunter seien junge unbefleckte Mädchen gewesen, deren schuldlose Sehnsucht nach dem Magnetisiren sich um so mehr ohne Verstellung äusserte, als sie dem behaglichen Gefühle keinen Namen zu geben wussten. Je höher der Somnambulismus, desto grösser sei, behauptete Schilling, die Sinnlichkeit geworden."

An dieser Stelle müssen wir wieder einen Blick auf Stiebel's Lebensverhältnisse werfen. Er hatte sich bereits 1818 verheirathet; 1824 liess er seine beiden Kinder, einen Sohn und eine Tochter, in die protestantische Kirche aufnehmen; er selbst wurde 1828 ein Mitglied dieser Gemeinde und schrieb sich fortan Salomon Friedrich Stiebel. 1830 wurde er in die Gesetzgebende Versammlung gewählt, welcher er bis 1848 angehörte. Er wirkte in freisinniger Richtung, war nach dem Aprilattentat von 1833 bemüht, seinen Einfluss auf die Bundestagsgesandten, deren Arzt er war, im Sinne einer Milderung des Looses der politischen Gefangenen zu verwenden, und hielt sich am Abend des 3. April mit Schönlein im Gasthof zum weissen Schwan auf, um dessen Nichttheilnahme am bewaffneten Aufstande mit Ostentation festzustellen. Auf seine Theilnahme an communalen Angelegenheiten näher einzugehen, ist hier nicht der Ort; nur das sei erwähnt, dass in der Frage der Gefängnissreform er entgegengesetzter Meinung mit seinem Collegen, Dr. G. Varrentrapp war. Der von dem letzteren befürwortete Senatsantrag auf Einführung des pennsylvanischen Systems wurde von der Gesetzgebenden Versammlung mit grosser Mehrheit 1856 angenommen, und wenn bis 1866 dieser Beschluss nicht zur Ausführung gelangt ist, so lagen die Gründe davon ausser der Versammlung. —

Im Jahre 1840 erschien Stiebel's Schrift: „Soden und seine Heilquellen" (Frankfurt a. M., Jügel. 120 S.). Sie gehört noch ganz zu den Badeschriften alten Stils, obgleich geistreicher und anregender als die meisten derselben geschrieben, und ist von Prof. Krahmer in Halle (Medic. Argos von Hacker und Hohl. Bd. III. S. 341) sehr scharf beurtheilt worden. Zur Charakteristik citiren wir aus Stiebel's Schrift (S. 81): „Die Quellen von Soden besitzen eine eigenthümlich belebende Kraft, die sich nicht bloss durch ihre Wirkung auf den menschlichen Organismus äussert, sondern auch dadurch, dass sich in keinem anderen ein solcher Reichthum an mikroskopischen Thieren vorfindet und zwar so, dass der ganze Eisen- und Kieselgehalt vielleicht nur in lebendiger Form als Gallionella ferruginea vorkommt, die sich jeden Augenblick in vielen Millionen erzeugt. In 24 Stunden lassen, nach Liebig, die Quellen von Soden ihren ganzen Eisengehalt fallen und er schlägt sich als gelber Ocher nieder. Es ist dies aber nicht ein Fallenlassen, sondern ein Wachsen und Fortpflanzen dieser mikroskopischen eisenhaltigen Thiere. Man sieht dies unter dem Mikroskope, wie rasch sich die Gallionella durch Monadenbildung, Gliederung und Trennung vermehrt." Trotz ihrer Mängel hat die Schrift Stiebel's sehr viel dazu beigetragen, dass Soden in weiteren Kreisen bekannt wurde, und hat ihrem Verf. den Titel eines Herzoglich Nassauischen Geheimen Hofraths gebracht.

Nicht geschreckt durch den Erfolg seiner helminthologischen mikroskopischen Studien führte Stiebel die hier angedeuteten Entdeckungen weiter aus. Schulz erklärte (Jahrbücher des Vereins für Naturkunde im Herzogth. Nassau. 1852.) die

Gallionella für Conferven. 1840 erschien im ersten Hefte des dritten Bandes des Museum Senckenbergianum (S. 79) eine von Abbildungen begleitete Abhandlung über das Leben und den Bau der grünen Oscillatorie (Lysogonium taenioides), welche die thierische Natur dieses Organismus festhielt. Dagegen veröffentlichte der als gründlicher und nüchterner Forscher bekannte Botaniker Dr. Georg Fresenius († 1. December 1866) 1842 in dem zweiten Hefte desselben Bandes (S. 265) eine Abhandlung „über den Bau und das Leben der Oscillarien", worin er Stiebel's Beobachtungen von Tentakeln, Augen, Muskeln, einem Rüssel etc. für Täuschungen erklärt und die angeblichen Thiere als Algen bezeichnet. Meyen in seiner Recension der Stiebel'schen Abhandlung (Wiegmann's Archiv 1840. II. 77) war derselben Meinung. Viel homogener als solche Forschungen war der poetischen, phantasievollen, geistreichen Anlage Stiebel's ein Buch, das in demselben Jahre mit dem über Soden erschien, wir meinen die Schrift: „Von dem rechten Gebrauche des Arztes" (Frankf. a. M., Carl Jügel. 131 S.). Das anziehende, liebenswürdige, im besten Sinne populäre Werkchen hätte viel Gutes wirken können, wenn sein Erfolg nicht im umgekehrten Verhältniss zu seinem Werth gestanden hätte. Solche Bücher sollten in der That die Auflagen erleben, welche den Kypke, A. Lutze und Baunscheidt zu Theil werden, aber das Verhältniss des Publicums zu der gediegenen populären medicinischen Literatur ist immer noch sehr traurig!

Wir kommen jetzt an einen Wendepunkt in Stiebel's Leben, wo er die bisherige vielseitige Thätigkeit in Einen Punkt zusammenfasste.

Am 24. August 1841 starb Dr. med. Theobald Christ, und setzte seine Vaterstadt zur Universalerbin seines Vermögens ein, mit der Auflage, daraus ein Hospital für arme kranke Kinder zu errichten und damit, soweit thunlich, eine Entbindungsanstalt zu vereinigen. Stiebel mit anderen Freunden war zum Administrator bestellt und zugleich als künftiger Hospitalarzt bezeichnet.

Als die von Dr. Christ ernannte Administration zusammengetreten war, beschloss sie, dass Dr. Stiebel eine Reise unternehmen solle, um die hauptsächlichsten derartigen Anstalten in Augenschein zu nehmen. Im Januar 1842 zurückgekehrt, theilte er der Administration einen ausführlichen Bericht mit über seine in den Kinderspitälern von Berlin, Dresden, Prag, Wien und Paris gemachten Beobachtungen.

Am 14. August 1843 wurde der Grundstein zum Kinderkrankenhaus gelegt, im Januar 1845 wurde es eröffnet. Wie sehr es in seiner Einrichtung den Anforderungen noch heute entspricht, beweist, dass Copien der Baupläne bis in die allerletzte Zeit von auswärts her verlangt und benutzt worden sind. Anfangs hielt Stiebel auch eine Klinik, worüber erschienen ist: „Klinische Vorträge, in dem Frankfurter Kinderkrankenhaus gehalten." Erstes Heft. Frankfurt a. M. Sauerländer. 124 S. und: „Fünf Vorlesungen über Krup und Laryngospasmus, gehalten 1857 u. 1858 in Dr. Christ's Kinderkrankenhause, im Journal f. Kinderkrankheiten 1859. S. 344. Ein weiteres Heft dieser Vorträge ist nicht erschienen; die darin aufgestellte Krankheitsform Jynx hat eine Bestätigung nicht gefunden.

Das von Dr. Christ in Aussicht gestellte Entbindungshaus wurde 1853 durch ein Vermächtniss der Frau Henriette Charlotte v. Mühlen, geb. v. Leraner mit der Modification in's Leben gerufen, dass es für verheirathete Frauen bestimmt

war, deren Verhältnisse die Niederkunft zu Hause nicht zuliessen. Da Stiebel Vater sich nicht mit Geburtshülfe beschäftigte, so trat er von der Stellung als Arzt des Krankenhauses zurück, überliess dieselbe seinem Sohne Friedrich Julius Stiebel (prom. 1847), blieb aber Mitglied der Administration und verfasste nach wie vor die populär-wissenschaftlichen Einleitungen zu den Jahresberichten des Kinderkrankenhauses, welche uns immer als der bleibendste Theil seiner Wirksamkeit erschienen sind. Anfangs nur in engeren Kreisen bekannt, sind sie 1865 vom Verf. in seiner „Jubel-Dissertation" gesammelt und dadurch allgemein zugänglich geworden, doch habe ich dieselben schon vorher an F. A. v. Ammon in Dresden († 1861) gesandt, der viele derselben in seinem viel verbreiteten Buche: „Erste Mutterpflichten und erste Kinderpflege" (13. Aufl., besorgt von W. L. Grenser. Leipzig, S. Hirzel. 1868.) benutzt hat. Wir heben unter denselben hervor die Skizzen und weiteren Beiträge zur Gebirndiätetik der Säuglinge; die Anweisungen über das Verhalten bei hitzigen Ausschlagskrankheiten der Kinder, in denen er hauptsächlich gegen die Schwitzmethode und die ungelüfteten Krankenzimmer zu Felde zieht; Rathschläge für angehende Kinderärzte, in welchen er wahre Liebe des Arztes zu den Kindern und umgekehrt der Kinder zu dem Arzte als das erste Erforderniss und als den reinsten Gewinn des Kinderarztes hinstellt.

Der Bericht für das Jahr 1851 brachte die Aufforderung zur Bildung von Krippen (Säuglingsbewahranstalten), deren zwei, eine zu Frankfurt und eine zu Sachsenhausen, errichtet worden sind. Die Statuten des „Vereins zur Errichtung und Erhaltung von Krippen" erschienen in dessen Erstem Bericht, ausgegeben Juni 1853; die Instructionen für Behandlung und Diät der Kinder, sowie die Statistik während des ersten Jahres, im zweiten Bericht, ausgegeben im Mai 1854.

Im Jahre 1854 übernahm er in dem vom Herausgeber dieses Archivs redigirten „Handbuch der Pathologie und Therapie" die Darstellung der Rachitis und Osteomalacie; im Jahre 1863 erschien die Rachitis als selbständige Schrift in anderer Form und mit Benutzung des in der Zwischenzeit gewonnenen Materials.

Stiebel's 50jähriges Doctorjubiläum war ein Tag hoher Feier, an welcher nicht nur die Collegen, sondern auch selbständig das Publikum Theil nahm. Ein Verein von Frauen überreichte ihm am Morgen des 3. Mai 1865 einen Ehrenbecher, nebst einer unter den Freunden des In- und Auslandes gesammelten Summe, über welche die Verfügung dem Jubilar überlassen wurde. Dieser stiftete mit Urkunde vom 30. December 1865 auf den 3. Mai 1866 einen Preis von 300 Fl., „für die beste Arbeit im Gebiete der Entwickelungsgeschichte der Menschen und Thiere, oder der Kinderkrankheiten", zu ertheilen alle vier Jahre durch eine Commission von fünf Mitgliedern, wovon zwei die Senckenbergische naturforschende Gesellschaft, zwei der ärztliche Verein, und eins die Administration der Senckenbergischen Stiftung erwählen. Um die Mittagsstunde des 3. Mai 1865 versammelten im Vögelsaale des Senckenbergischen Museums sich die Deputationen der verschiedenen wissenschaftlichen Vereine von Frankfurt und der Umgegend und empfingen den Jubilar, der geschmückt mit den an demselben Tage von deutschen Fürsten ihm verliehenen Auszeichnungen ihre Glückwünsche und die Ehrendiplome hiesiger und auswärtiger Gesellschaften ihm überreichten. Die Festrede sprach Dr. Melber als erster Vorsteher des ärztlichen Vereins für dieses Jahr.

Wir haben bereits Stiebel's „Jubeldissertation“ gedacht; dieser Jubeldissertation des Grossvaters entsprach die Dissertation, welche der Enkel S. Zimmern an demselben Tage ihm überreichte. Das Festmahl der Collegen war im Hôtel du Nord; es wurde gewürzt durch Gesang und Rede, durch Ernst und Humor; er selbst war frisch bis zum Schluss.

Sein letztes öffentliches Auftreten war bei dem 50jährigen Jubelfeste der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft, zu deren wenigen überlebenden Stiftern er gehörte und welcher er mehrmals als erster Director vorgestanden. Er hielt am 22. November 1867 die Festrede.

Bis zu seinem vollendeten 76. Jahre nahm er nicht nur lebhaften Theil an allem Neuen, was die medicinische Wissenschaft brachte, sondern widmete sich auch als consultirender Arzt der practischen Ausübung seiner Kunst. Einen Monat später, am 20. Mai 1868, starb er an einer Lungenentzündung. Sein Leichenzug war einer der glänzendsten und zahlreichsten, den Frankfurt in langen Jahren gesehen hatte.

Stiebel war ein ständiger Besucher der Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte und dadurch den Collegen so bekannt, dass wir über seine Persönlichkeit nur wenig zu sagen haben. Auf der kleinen beweglichen Gestalt sass ein verhältnissmässig grosser Kopf mit hoher, früh kahler Stirn, hellen Augen, stark gebogener Nase und hängender Unterlippe. Das Gesicht von gleichmässiger Röthe leuchtete von Gesundheit und war von weissem Haar umwallt. Diese Zeichen des Alters trug das Haar von verhältnissmässig frühen Jahren an, ohne dass in den nächsten Decennien Symptome des Alterns im Allgemeinen sich sehr sichtbar machten. Jugendlich blieb auch sein Wesen, welches durchaus nichts vom Geheimrathscharakter an sich trug. Eine kaum je getrübte Gesundheit unterstützte seine rastlose Thätigkeit und erlaubte ihm bis zum höchsten Alter, die frühen Morgenstunden zu benutzen. Stiebel war recht eigentlich ein Bild des sanguinisch-cholerischen Temperaments, ein Mann von phantasiereicher, poetischer Anlage, zugleich von so ausgeprägter Subjectivität, dass er die Fehler seiner Tugenden hatte. Er war der Mann der Anregung, der Initiative, der geistreichen Apperçus und Gedankenblitze, und wie er fehl ging, wenn er auf das Gebiet des geduldigen Forschens kam, das haben wir an einigen Beispielen nachzuweisen Gelegenheit gehabt. Er hatte sich bei vielen Familien den unbedingten Gehorsam gesichert und benutzte diese Stellung zur Reform der Diätetik, nicht ohne, besonders hinsichtlich der Abhärtung und kalten Behandlung der Kinder, des Guten etwas zu viel zu thun. Er war seines Glückes Schmied und hat ohne äussere Begünstigung durch eigene Kraft seinen Weg sich gebahnt; warme Menschenliebe liess ihn Leistungen vollbringen, welche seinem Namen noch lange ein Andenken in seiner Vaterstadt erhalten werden.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVII. (Vierte Folge Bd. VII.) Hft. 3 u. 4.

XX.

Ueber Muskelsinn und Ataxie.

Von E. Leyden.

In der Abhandlung: „Von dem Nervenzirkel, welcher die willkürlichen Muskeln mit dem Gehirn in Verbindung setzt", handelt Ch. Bell[1]) von der Bedeutung der in den Muskeln verbreiteten sensiblen Nervenfasern. Durch diese Nerven wird eine Empfindung zum Gehirn geleitet, welche uns von dem Stand und dem Grade der Thätigkeit der Muskeln Bewusstsein gibt. „Wir fühlen die Wirkungen der Ermüdung und Anstrengung, die lästige Beschwerde anhaltender Stellungen, die Qual der Krämpfe. Wir besitzen in unserer Hand das Vermögen zu wiegen: was ist dies anders, als ein Berechnen der Muskelkraft? Wir empfinden die feinsten Veränderungen der Muskelbewegungen und erkennen hierdurch die Stellung unseres Körpers und seiner Glieder. Beim Stehen, Gehen, Laufen wird jeder Willensact, welcher dem Körper Bewegung ertheilt, von dem Gefühle des Zustandes der Muskeln geleitet und ohne dieses Gefühl würden wir nicht im Stande sein, ihre Thätigkeit zu ordnen." — „Zwischen Gehirn und Muskel besteht also ein Nervenzirkel: der eine Nerv überträgt den Einfluss des Gehirns auf den Muskel; der andere leitet die Empfindung vom Zu-

[1]) Physiol. u. pathol. Unters. des Nervensystems, übers. v. Romberg. 1832. S. 183—193.

stande des Muskels nach dem Gehirn. Wird der Zirkel durch die Trennung des Bewegungsnerven unterbrochen, so hört die Bewegung auf; geschieht es durch Trennung des anderen Nerven, so erlischt die Empfindung vom Zustande des Muskels und es findet keine Regulirung seiner Thätigkeit mehr statt."

In demselben Sinne ist die Darstellung, welche E. H. Weber in seinem viel citirten klassischen Aufsatze: „Der Tastsinn und das Gemeingefühl," Wagn. Handwörterb. d. Physiol., pag. 580—584, von dem Gemeingefühl der Muskeln gibt. Von diesem, welches durch die im Muskel verbreiteten sensiblen Nerven vermittelt wird, leitet E. H. Weber die Fähigkeit her, den Grad der Anstrengung zu empfinden, welcher erforderlich ist, um den uns geleisteten Widerstand zu überwinden (Kraftsinn). Da wir nun aus Erfahrung wissen, welche Anstrengung bestimmter Muskeln dazu gehört, damit unsere Glieder in eine gewisse Lage versetzt und darin erhalten bleiben, so hat sich diese Erkenntniss mit dem Gefühle der Anstrengung so associirt, dass wir durch das letztere Gefühl in jedem Augenblicke eine Vorstellung von der Lage unserer Glieder haben, auch wenn wir sie nicht sehen und sie sich einander nicht berühren. Auch Weber hält das Muskelgefühl für ein nothwendiges Erforderniss, damit das Vermögen zu gehen bestehe. Denn er schliesst auf die Verschiedenheit des Hautgefühls und des Muskelgefühls aus folgendem Umstande, „bei der wahren Anästhesie, wo ein grosser Theil des Körpers des Tastsinns und des Vermögens, Schmerz zu empfinden, ganz oder fast ganz beraubt ist, dauert bisweilen das Vermögen zu gehen fort und dieses setzt die Empfindung des mangelnden oder stattfindenden Gleichgewichts voraus, ohne welche das Balanciren des Körpers unmöglich ist." — Hieran schliesst Weber die Citation eines Krankheitsfalles aus Froriep's Notizen 1829: Der Kr. bekam in Folge von Erysipelas am Beine Unempfindlichkeit der Haut, so dass er, wenn er ein Fussbad nahm, die Temperatur des Wassers nicht eher fühlte, als bis er das Bein bis über die Mitte des Oberschenkels eingetaucht hatte. Er hatte das Gefühl, als ob der Fuss eingeschlafen sei, konnte ihn aber gehörig bewegen. Die Krankheit dehnte sich so aus, dass einige Jahre später das Empfindungsvermögen fast an der ganzen Körperoberfläche vernichtet, das Bewegungsvermögen zwar geschwächt, aber doch noch so unversehrt

war, dass er im Stande war eine kurze Strecke ohne Stock zu gehen. „Der Tastsinn und das Gemeingefühl der Haut scheinen also", schliesst E. H. Weber, „gelähmt, die Muskeln dagegen des Gemeingefühls nicht ganz beraubt gewesen zu sein.

Auch Cl. Bernard schliesst sich derselben Anschauung im Allgemeinen an, indem er die motorischen Störungen, welche er (bei Fröschen) nach Durchschneidung der hinteren sensiblen Wurzeln beobachtete, auf den Verlust an Muskelgefühl (sensibilité musculaire) zurückführt. (Leçons 1. pag. 248).

Allein ohne Widerspruch ist diese Theorie des Muskelgefühls nicht geblieben. Schon Spiess (Physiol. d. Nervensystems pag. 76) machte darauf aufmerksam, dass man Gefühle in den häutigen Bedeckungen oder in den neben den Muskelfasern vorbeistreichenden Nervenstämmchen für wahre Muskelgefühle genommen habe.

Besonders aber sprach Schiff[1]) ihr alle Berechtigung ab, weil den Muskeln überhaupt keine Sensibilität zukomme. Wenn Schiff das Rückenmark und die Nervenwurzelanfänge in der Lenden-Anschwellung eines Thieres zerstörte, so dass nur die motorischen, nicht die sensiblen Nerven entarten, so fand er in allen Muskeln der hinteren Extremitäten ausschliesslich entartete, oft ganz geschwundene Nervenfasern. Er schliesst also, dass die Muskeln nur motorische, keine sensiblen Nervenfasern enthalten, dass also ein eigenes Muskelgefühl nicht existirt.

Dieser von Schiff angetretene Beweis hat die allgemeine Anerkennung nicht gefunden. Man hat auch seither den Muskeln sensible Nerven und dem Muskelgefühl die von Bell und Weber behaupteten Functionen zugeschrieben. In der That lässt sich nicht bezweifeln, dass die Muskeln sensibel sind. Zwar hob schon Bichat hervor, dass die thierische Empfindlichkeit der Muskeln sehr dunkel sei, dass bei Vivisectionen und Amputationen die Durchschneidung der Muskeln eine kaum merkliche Schmerzempfindung erzeugt. Hieraus folgt jedoch nur die weit geringere Schmerzempfindlichkeit der Muskeln im Gegensatz zur Haut. Dasselbe finden wir bei anderen inneren Organen, deren Reichthum an sensiblen Nerven nicht zu bezweifeln ist und die unter krankhaften Verhältnissen lebhaft schmerzen. Ebenso schmerzen die Muskeln

[1]) Phys. des Nervensystems S. 156 ff.

lebhaft bei Entzündungen, bei Krämpfen, nach Anstrengungen. Ueberdiess gelingt es leicht, durch electrische Reizung das Gefühl hervorzurufen, welches die Muskelcontraction begleitet, also dem Muskel selbst angehört. Duchenne (Electrisat. localisée. Paralysie d. l. sensibilité musculaire, pag. 389 ff.) erzeugte dieses Gefühl der Contraction auch an dem blossgelegten, der Hautbedeckung beraubten Muskel. Demnach ist es als erwiesen anzusehen, dass die Muskeln Sensibilität besitzen. Anatomisch freilich ist der Nachweis sensibler Nerven in den Muskeln noch nicht streng geführt. Wichtig ist aber, worauf Bell hinweist, dass alle motorischen Nerven von sensiblen Fasern begleitet werden und dass er „das fünfte Paar reichlicher in den Muskeln, als an der Haut vertheilt fand" „Auch in den Beschreibungen der grössten Autoritäten, Meckels und Monros, wird der Quintus als in den Muskeln selbst verbreitet, dargestellt, so dass hierüber kein Zweifel obwalten kann" (l. c. p. 186).

Was den Ursprung dieser sensiblen Muskelnerven betrifft, so lässt sich nicht bezweifeln, dass sie mit den übrigen sensiblen Nerven durch die hinteren Wurzeln aus dem Rückenmarke austreten und sich mit den Nervenstämmen vereinigen. Durch Experimente an Thieren lässt sich zeigen, dass mit der Durchschneidung der hinteren Wurzeln auch die Muskelsensibilität aufhört (Bernard). Und Beobachtungen an Menschen bezeugen, dass unter pathologischen Verhältnissen mit dem Erlöschen der Sensibilität überhaupt auch die Muskelsensibilität verloren geht. Man kann bei solchen Kranken die Muskeln durch starke inducirte Ströme zu den kräftigsten tetanischen Contractionen reizen, ohne dass sie eine Spur Empfindung von der Muskelcontraction haben.

Fragen wir weiter, ob diese sensiblen Muskelnerven eine besondere, von den anderen verschiedene Natur besitzen, so könnte manches für eine solche Annahme angeführt werden.

Da von Beresin (Centralblatt 1866. 9) der Versuch gemacht ist, zu zeigen, dass die eigentlich sensiblen oder die reflectorischen (excito-motorischen) Vorgänge durch verschiedene Nervenfasern geleitet werden und sogar in verschiedenen Nervenwurzeln angeordnet sind, so würde eine analoge besondere Anordnung für die Muskelnerven wohl im Bereiche der Möglichkeit liegen. Allein thatsächliche Beweise für eine solche Annahme besitzen wir nicht. Der hauptsächlichste Grund für die Besonderheit der sensiblen Muskel-

fasern wurde darin gefunden, dass ihre Function, das Muskelgefühl, unabhängig von den übrigen sensiblen Functionen erhalten bleiben und verloren gehen könne. Wie schon oben angegeben wurde, zieht Weber selbst einen Krankheitsfall herbei, wo das Schmerz- und Gemeingefühl der Haut vernichtet, die Muskeln des Gemeingefühls nicht ganz beraubt waren. Aehnliche Beobachtungen sind von Bell, Landry und Duchenne mitgetheilt. Bei allen scheinen jedoch noch anderweitige, weniger auffällige Störungen der Sensibilität bestanden zu haben. Am allerwenigsten ist der Beweis geführt, dass die vorhandenen Störungen des Muskelsinns allein auf die Lähmung der sensiblen Muskelnerven bezogen werden mussten. Und es folgt aus solchen Beobachtungen nur, dass das, was man unter Muskelgefühl versteht und das Hautgefühl zum Theil von einander unabhängig sind.

Nach den mehrfachen Widersprüchen, welche die Lehre Bell's vom Muskelsinn erfahren hat, dürfte es nicht überflüssig erscheinen, die Frage aufzuwerfen, ob die auf denselben zurückgeführten Leistungen in der That den sensiblen Muskelnerven allein zukommen oder ob nicht vielmehr auch andere sensible Nerven dabei betheiligt sind. Ueberdies erscheinen die beiden dem Muskelsinn zugeschriebenen Functionen keineswegs identisch und es kann kommen, dass die Fähigkeit, die Stellung der Glieder und ihre Bewegungen zu beurtheilen, verloren geht, während der „Kraftsinn" unverändert fortbesteht. Wie verhalten sich nun diese beiden Functionen zur Muskelsensibilität.

1. Der Kraftsinn. Duchenne erwähnt in mehreren seiner Beobachtungen, dass Kranke, die an Verlust des Muskelsinnes leiden (mit Anästhesie), auch nicht die Schwere von Gegenständen unterscheiden könnten. Da er indessen keine specielle Untersuchungsmethode angibt, so fehlt seinen Angaben die Beweiskraft: man weiss nicht, ob es sich um den eigentlichen Kraftsinn oder Drucksinn handelt. Dagegen war die von Eigenbrodt[1]) beobachtete Thatsache sehr überraschend und wichtig, dass Kranke mit erheblicher Abschwächung des Drucksinnes den Kraftsinn in normaler Schärfe besassen. Da es sich, wie meine späteren Bestätigungen dieser Beobachtung zeigten, vornehmlich um Tabes-Kranke handelte,

[1]) Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 571—581.

so schien es sehr überraschend, dass diese Kranken gerade ein intactes Muskelgefühl haben sollten. Das Factum selbst ist leicht zu constatiren, indem man die Kranken nach der Weber'schen Methode Gewichte von verschiedener Schwere hintereinander aufheben und schätzen lässt. Sie unterscheiden dieselbe Differenz wie ein Gesunder und ebenso sicher. Wie verhält sich nun hierbei das Muskelgefühl? Neben anderen Sensibilitätsstörungen zeigen diese Kranken, wie schon Duchenne hervorhob, eine verminderte sensibilité electro-musculaire, allein in den Muskeln der Arme, welche bei dem Weber'schen Experiment benutzt worden, wird man eine hochgradige Abschwächung der Muskelsensibilität nur ausnahmsweise constatiren. Hier ist daher die oben gestellte Frage nicht zu entscheiden. An den unteren Extremitäten dagegen ist die hochgradigste Sensibilitätsstörung nicht ungewöhnlich. Man kann an solchen Kranken leicht constatiren, dass sie von den stärksten inducirten Strömen keine Empfindung in den Muskeln (z. B. des Unterschenkels) haben; weder fühlen sie das Vibriren, noch haben sie bei tetanischer Contraction ein Gefühl der Muskelspannung oder aber sie erhalten ein solches nur bei den stärksten Contractionen. Hier ist also das Muskelgefühl ganz oder fast ganz erloschen. Nicht immer steht die Unempfindlichkeit der Haut hierzu in geradem Verhältnisse, sie kann besser sein und bei jenen Einwirkungen lebhafte Schmerzempfindung darbieten, die der Kr. aber leicht von dem Gefühl der Muskelspannung unterscheidet, wenn man es ihm an anderen Stellen demonstrirt hat. Es kam nun darauf an, zu untersuchen, ob auch diese Muskeln noch in der normalen Weise über den Kraftsinn gebieten. Zu diesem Zwecke liess ich mir einen Apparat von folgender Beschaffenheit construiren. Ein Becher steht auf einem circa $\frac{1}{2}$ Fuss hohen Stock, an dessen unterem Ende eine querovale Pelotte angebracht ist. Der Stock geht durch das horizontale Brett eines Gestelles freibeweglich hindurch, so dass der Becher auf diesem Brette steht und die Pelotte über dem Fussbrett des Gestelles circa $1\frac{1}{2}$ Zoll entfernt bleibt. Der Fuss wird nun so hingestellt, dass die Pelotte sich über der zwischen Zehen und Fusswurzel gelegenen Furche befindet und ist in dieser Stellung durch ein kleines verschiebbares, hinter der Hacke befindliches Brettchen so weit fixirt, dass auch die Ataktischen eine hinreichende Sicherheit der Bewegungen gewinnen, zumal sie dieselben

noch durch Hinsehen leiten können. Wenn nun in diesem Apparate die Fussspitze durch Contraction der Extensoren am Unterschenkel gehoben wird, so wird auch die Pelotte und mit ihr der Becher emporgehoben, in welchen man einen anderen mit Bleikugeln gefüllten Becher hineinstellt, dessen Gewicht man variiren kann. Offenbar sind bei dem Heben des Gewichts ausschliesslich die genannten Muskeln betheiligt, alle anderen völlig in Ruhe. Ueber die Sensibilität dieser Muskeln kann man sich leicht durch vorhergehende Untersuchung unterrichten. Der Apparat bietet freilich beim Erheben des Bechers einige Reibungswiderstände, indessen kommt es hier nicht darauf an, die gefundenen Resultate mit den Weber'schen Zahlen, sondern Gesunde und Kranke unter sich zu vergleichen und das ist leicht zu bewerkstelligen. Die Untersuchung hat nun ergeben, dass Kranke, welche nach den oben beschriebenen Prüfungen in den Muskeln des Unterschenkels die Sensibilität ganz oder fast ganz verloren hatten, die Schwere verschiedener Gewichte mit derselben Schärfe unterschieden als Gesunde.

1. Experiment.

Graue Degeneration, sehr kräftig entwickelte Muskeln, besonders der Unterextremitäten. Hochgradige Ataxie; hochgradige Sensibilitätsstörung mit verlangsamter Empfindungsleitung. — In den Muskeln bei electrischer Reizung trotz starker tetanischer Contraction keine Empfindung der Muskelspannung. Bei diesem Kranken wurde die Prüfung des Muskelsinnes mit dem oben beschriebenen Apparate vorgenommen und die kleinste Differenz zweier mit Bleikugeln gefüllter Becher ermittelt, bei welchen er noch sicher den schwereren vom leichteren unterschied. Die Wägung der Becher ergab:

1. Becher 2 Pfund 1,4 Loth,
2. - 2 - 7 -

Gleichzeitig wurde dieselbe Prüfung mit einem Gesunden (Cand. med. N.) angestellt und ergab

1. Becher 2 Pfund 1,4 Loth,
2. - 2 - 6,4 -

also keine nennenswerthe Differenz.

2. Experiment.

Graue Degeneration. Abmagerung. Hochgradige atactische Bewegungen. Gehen unmöglich, kaum Stehen. Mässige Beeinträchtigung der Hautsensibilität, verlangsamte sensible Leitung. Erst bei der stärksten tetanischen Contraction der Muskeln am Unterschenkel hat Pat. das Gefühl der Muskelspannung. Die Prüfung nach der obigen Methode ergibt:

am 11. October

1. Becher 3 Pfund 2,8 Loth
2. - 2 - 16,8 - } = 92,8 : 76,8.

Die gleichzeitige Prüfung zweier Gesunder ergab als Grenze der richtigen Unterscheidung

1. Becher 3 Pfund 11,5 Loth
2. - 3 - 6,2 - } = 101,5 : 96,2.

am 16. October für den Kranken:

a) 1. Becher 3 Pfund 14,8 Loth
2. - 3 - 2,9 - } = 104,8 : 92,9.

b) 1. Becher 3 Pfund 11 Loth
2. - 3 6,7 - } = 101 : 96,7.

Also auch hier mit den Gesunden eine fast vollkommene Uebereinstimmung [1]).

Hieraus folgt, dass der Kraftsinn von der Muskelsensibilität entweder nicht oder doch nicht zum wesentlichsten Theile abhängen kann. Man könnte fragen, ob denn dieser Kraftsinn vielmehr von der Integrität der motorischen Nerven abhängt. Auch in dieser Richtung habe ich vielfache Versuche angestellt und gefunden, dass bei lähmungsartigen Zuständen, so lange der Muskel überhaupt so viel Kraft besitzt, um das betreffende Gewicht zu heben, die Schärfe des Kraftsinnes keine wesentliche Einbusse erleidet. Zuweilen, wenn das Erheben der Gewichte nur mit Mühe gelingt, wurden wohl kleine Differenzen gegen gesunde Menschen constatirt, allein weder erheblich, noch constant und sehr wohl dadurch begreiflich, dass der betreffende Kranke auf das Fassen und Heben mehr Aufmerksamkeit verwenden musste, als normal.

Wenn demnach der Kraftsinn von der Integrität der motorischen und sensiblen Muskelnerven fast ganz unabhängig zu sein scheint, so kann es doch nicht bezweifelt werden, dass ihm eine Empfindung zu Grunde liegt. Denn immerhin wird von dem Sensorium eine Veränderung der Stellung des Fusses und eine Thätigkeit des Hebens wahrgenommen und diese Wahrnehmung kann ihr nur durch irgend welche sensible Nerven zugeführt sein.

Wenn ich die betreffenden Kranken fragte, wo sie die Schwere des Gegenstandes empfänden, so gaben sie theils an: an der Stelle, wo der Fuss die Pelotte trifft, theils „in den Gelenken.“ Bei dem Einen war die Anästhesie so gross, dass er an der gedrückten Stelle nichts empfand und doch unterschied er die Schwere der

[1]) Vergl. auch den ersten unten mitgetheilten Krankheitsfall.

Gewichte richtig. Dass das Druckgefühl bei den Prüfungen des Kraftsinnes nicht nothwendig betheiligt ist, hat Weber bewiesen, sowie er auch den Einwand, dass überhaupt keine sensiblen Nerven dabei betheiligt seien, ausschloss, indem er zeigte, dass auch ohne Muskelcontraction durch die blosse Spannung des gedehnten Muskels die Schwere angehängter Gewichte richtig beurtheilt werden kann.

Wenn wir demnach den Kraftsinn auf sensible Eindrücke zurückführen müssen, so erscheint es als ein Widerspruch, dass er nicht nur trotz des aufgehobenen Muskelgefühls, sondern auch trotz einer bedeutenden allgemeinen Anästhesie erhalten bleiben kann. Die Erklärung für diesen Widerspruch ergibt sich aus folgender Betrachtung.

Es zeigte sich nehmlich bei den beschriebenen Prüfungen bald, dass jene normale Genauigkeit der Schätzung nicht unter allen Umständen gelang, sondern dass hierzu eine gewisse Schwere des Gewichts erforderlich war. Ein leichtes Gewicht wurde gar nicht percipirt und konnte also auch nicht hinsichtlich seiner Schwere verglichen werden. Vorausgesetzt wird also ein solches Gewicht, dass das Gefühl der Schwere entsteht, alsdann ist aber die Schärfe der Unterscheidung normal. Nunmehr ist aber diese Thatsache leicht verständlich, denn die Schätzung ist nicht mehr Function der sensiblen Nerven, sondern des Sensorium und sie geschieht nach dem psychophysischen Gesetz Fechner's.

Die Fähigkeit der vergleichenden Schätzung ist normal, so lange die psychischen Vorgänge dieser Art normal sind. Die Grenze aber, wo das Gefühl der Schwere entsteht, war erheblich heraufgerückt, wenn eine erhebliche Abschwächung der Muskelsensibilität, wie der Sensibilität überhaupt bestand.

2. Die Wahrnehmung der Stellung unserer Glieder und der Veränderung derselben durch Bewegung geschieht nach Bell und Weber ebenfalls durch die Muskelempfindung. Es soll auch nicht geleugnet werden, dass die Empfindung der Muskelcontraction und die Beurtheilung ihres Maasses viel zu dem genannten Effecte beitragen mag, allein ihr allein darf er nicht zugeschrieben werden.

Bei solchen Krankheiten, bei welchen, wie in den oben angezogenen, die Muskelsensibilität gänzlich oder zum grössten Theile

erloschen ist, sehen wir allerdings eine deutliche Abnahme in jenen dem Muskelgefühle zugeschriebenen Empfindungen. Die Empfindung passiver Bewegungen ist herabgesetzt, die Empfindung der Lage und Stellung der Glieder ist unsicher, unvollkommen, das Gefühl des Gleichgewichts vermindert. Allein da man in jenen Fällen von bedeutender Herabsetzung des Muskelgefühls allemal mit Leichtigkeit auch andere Sensibilitätsanomalien beobachtet, so können auch die Störungen nicht ohne Weiteres blos dem Verlust an Muskelgefühl zugeschrieben werden. Isolirte Einbusse der Muskelsensibilität ist mir selbst niemals vorgekommen und sicher gestellte Beobachtungen mir nicht bekannt. In dieser Weise sind daher die Folgen des Verlustes an Muskelgefühl nicht zu studiren. Dagegen kann man schliessen, dass da, wo die Muskeln entweder vollständig gelähmt oder sogar atrophisch sind, das Muskelgefühl, selbst wenn es an sich intact ist, nicht mehr zu Vorstellungen und Urtheilen über die von der Muskelthätigkeit abhängigen Effecte führen kann. Denn das Gefühl der Contraction, des Thätigkeitszustandes, worauf Bell so viel Gewicht legt, kann doch nicht stattfinden, wo überhaupt jede Contraction unmöglich ist und auch das Gefühl der Veränderungen der elastischen Spannung kann da nicht mehr zu sicheren Empfindungen führen, wo der Muskel in seiner Structur entartet und grossentheils auch seiner Elasticität verlustig ist. In solchen Fällen von Muskellähmungen und Atrophien des Armes ohne Betheiligung der Sensibilität habe ich wiederholt Untersuchungen angestellt. Besonderes Gewicht lege ich auf einen Fall hochgradiger lang bestehender spontaner Atrophie der Extensoren des Vorderarms, ganz analog der Bleilähmung, bei welchem jede Spur von spontaner oder electrischer Contractilität erloschen war. In diesen wie in anderen einschlägigen Fallen habe ich das Vermögen, die Stellung der Glieder (Finger) und die mit ihnen passiv angestellten Bewegungen zu empfinden, wiederholt geprüft und niemals eine merkliche Abnahme dieser Functionen constatiren können. Ich schliesse also, dass die sensiblen Nerven der Muskeln allein jene Empfindung nicht vermitteln, sondern dass noch andere sensible Nerven dabei concuriren. Doch muss hervorgehoben werden, dass diese Empfindungen wesentlich dem Gemeingefühle angehören, wie Weber auseinandersetzt, dass sie also von dem Tastsinn der Haut grossentheils unabhängig sind und dass, wenn die Nerven der Haut

daran participiren, sie jedenfalls nicht die vornehmlich betheiligten sind. Daher kann es nicht Wunder nehmen, wenn jene dem Muskelgefühl zugeschriebenen Functionen so gut wie ungestört fortbestehen können, wenn der Tastsinn der Haut erheblich beeinträchtigt ist; umgekehrt, dass sie beeinträchtigt sein können, wenn der Tastsinn keine auffällige Abnormität zeigt.

Aus den bisherigen Erörterungen ziehe ich folgende Schlüsse:

1. Die Muskeln besitzen Sensibilität, es gibt also ein Muskelgefühl;

2. Sie beziehen ihre sensiblen Nerven aus den hinteren Rückenmarkswurzeln;

3. Die dem Muskelsinn zugeschriebenen Functionen des Kraftsinnes, der Wahrnehmung der Bewegung und Stellung der Glieder kommen nicht allein durch die sensiblen Muskelnerven zu Stande, sondern

4. das Gemeingefühl verschiedener Gebilde ist dabei betheiligt, daher der Verlust an Sensibilität eines einzelnen (z. B. der Haut) auch jene Functionen keineswegs aufhebt;

5. Die Erhaltung des Kraftsinnes lässt keineswegs auf Integrität des „Muskelgefühls“ schliessen.

II.

Die Coordination der Bewegungen.

Wie bekannt, kam Flourens nach seinen Untersuchungen zu dem Resultate, dass das Kleinhirn Centralorgan für die coordinirten Bewegungen sei. „Im kleinen Hirn,“ sagt er[1]), „hat ein Vermögen seinen Sitz, von dem bisher noch keine Vorstellung in der Physiologie bestand und welches darin besteht, die durch gewisse Theile des Nervensystems gewollten, durch andere erregten Bewegungen zusammen zu reihen, zu coordiniren. Das kleine Gehirn ist der ausschliessliche Sitz des Prinzips, welches die Ortsbewegungen coordinirt.“ Die Versuche, welche Flourens an Säugethieren und Vögeln anstellte, zeigten, dass nach Abtragung der mittleren Schichten des Kleinhirns die Thiere noch hören und sehen konnten, aber nur schwankend und unregelmässig, wie im trunkenen

[1]) Vergl. Longet I. p. 596.

Zustande sich bewegen. Nach völliger Entfernung des Kleinhirns war jede feste und ruhige Stellung unmöglich; auf den Rücken gelegt, kann sich das Thier nicht aufrichten; wenn es geschlagen wird, nicht fliehen, kurz: „es hat das Vermögen zu fühlen, zu wollen und sich zu bewegen bewahrt, aber das verloren, seine Muskeln der Willkür gehorchen zu lassen.“ Diese Beobachtungen wurden von vielen Seiten bestätigt, namentlich von Bouillaud und Longet. Dennoch konnte man den Schlussfolgerungen Flourens nicht unbedingt beitreten. Die Pathologie gab keine Bestätigung für die physiologischen Experimente. Unter 37 Fällen von Kleinhirnerkrankungen, welche Andral zusammenstellte, bot nur einer Symptome, welche als gestörte Coordination zu deuten waren. Longet hat noch 2 andere gesammelt. Auch hebt er mit Recht hervor, dass jene pathologischen Fälle nichts beweisen, da sie meist chronische Krankheiten betreffen. Allein es fehlt doch die nothwendige Bestätigung der aus den Experimenten gezogenen Schlüsse. Magendie legte dem kleinen Hirn eine andere Function bei, welche das Thier nach vorwärts triebe, während in dem Corp. striat. eine Kraft sitzen sollte, die den Impuls nach rückwärts gibt. Daher trete nach Abtragung des Kleinhirns Rückwärtsgehen, nach Abtragung der Corp. striata Vorwärtsgehen ein. Obgleich diese Beobachtungen vollkommen richtig sind und auch beim Menschen zuweilen bei Krankheiten des Kleinhirns Rückwärtsgehen (Griesinger) oder Hintenüberzufallen beobachtet wurde, so sind diese Erscheinungen doch keineswegs so constant, um in ihnen die eigentliche Function des kleinen Gehirns zu erkennen.

Auch Schiff sprach sich gegen Flourens aus. Die gestörten Bewegungen, welche allerdings eintreten, oft aber nach einigen Tagen wieder verschwinden, leitet er davon her, dass durch die Operation die Kleinhirnschenkel mitbetheiligt werden, welchen er die Function der Fixation der Wirbelsäule zuschreibt. Nach Verlust dieser Function ist eine geordnete Bewegung nicht mehr möglich.

Auch diese Auffassung hat wenig befriedigt und man hat sich neuerdings der Ansicht von Flourens wieder mehr zugeneigt. Die Untersuchungen von Leven und Ollivier, von Lussana, Vulpian u. A. haben die experimentellen Resultate wieder bestätigt und es sind auch einige pathologische Beobachtungen beigebracht,

welche jener Theorie das Wort reden [1]). Dennoch kann die Frage keineswegs für abgethan gelten, da es mannichfache pathologische Beobachtungen gibt, in denen keine oder nur eine unbedeutende Störung der Coordination bestand und die Obduction tiefe Entartung resp. Atrophie des Kleinhirns nachwies. Auffallend ist auch das Verhalten des Kleinhirns bei den Batrachiern und Fischen. Die Wegnahme des hier nur kleinen Cerebellum an sich stört die Bewegungen nicht, erst wenn die tieferen Theile bis zu den Kleinhirnschenkeln entfernt worden, treten die ähnlichen Bewegungsstörungen auf.

Unter den angeführten Experimentatoren hat nur Lussana versucht, weiter zu gehen und den Einfluss des Kleinhirns auf die Coordination der Bewegungen näher zu definiren. Er sucht diesen Mechanismus dadurch zu erklären, dass das Kleinhirn das Organ des Muskelsinnes sei. Allerdings ist er nicht im Stande gewesen, diese beachtungswerthe Hypothese durch positive Beweise zu stützen.

Ausser dem Kleinhirn hat man noch einem anderen Hirntheil die Function der Coordination zugeschrieben, nehmlich den Vierhügeln. Zuerst sprach diese Ansicht Serres aus [2]): sie seien die Erreger der Association der willkürlichen Bewegungen oder des Gleichgewichtsstrebens.“ Diese Ansicht stützt er durch mehrere pathologische Fälle und ein Experiment an einer Ziege. Er hatte derselben die Grundfläche der Vierhügel mit einem schmalen Messer durchschnitten, das Thier gab Zeichen sehr lebhaften Schmerzes, es folgten Zuckungen der Glieder und Augen. Acht Stunden nach der Operation brachte man es zum Aufstehen, der Gang war so unregelmässig wie möglich, man hätte sagen mögen, es verstand nicht mehr zu gehen. Es lebte 4 Tage lang, die Regellosigkeit des Ganges bestand unverändert fort.

Diese Theorie fand wenig Beifall. Longet, sowie Schiff widersprechen ihr und leiten die Beobachtungen von Serres aus gleichzeitigen Verletzungen der Pedunculi ab. Indessen führen neuere Versuche, besonders an Fröschen und Fischen doch zu der Ansicht, dass Serres' Theorie nicht ganz unbegründet sein möchte.

[1]) Fiedler, Zeitschr. f. rat. Med. 1861. — Lanoix, Thèse d. Paris 1863 f.
[2]) Anatomie comparée du cerveau. Paris 1827.

F. Goltz hat in der Naturforscher-Versammlung zu Dresden sehr schöne Experimente an Fröschen demonstrirt, welche im Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1868. No. 44 u. 45, beschrieben sind. Nach diesen Versuchen erklärt Goltz die Lobi optici als das Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichts und wesentlich betheiligt bei der Coordination der Bewegungen. Die für unsere Frage wichtigen Resultate sind folgende:

1. Nach Abtragung der Hemisphären des Grosshirns ist die Coordination der Bewegungen, das Gleichgewicht und das Gefühl für die normale Stellung des Körpers vollkommen gut erhalten.

2. Nach Abtragung des ganzen Gehirns bis zur Med. oblongata ist das Thier weder im Stande, eine Satzbewegung, eine Fortbewegung des ganzen Körpers, zu machen, noch das Gleichgewicht zu erhalten, noch dreht es sich, auf den Rücken gelegt, in die Bauchlage zurück.

3. Nach Fortnahme des Kleinhirns allein werden die Bewegungen schwankend und unsicher, aber die Fähigkeit zur Fortbewegung hört nicht vollständig auf. Erst wenn gleichzeitig die Lobi optici entfernt werden, erlischt die Fähigkeit zur Fortbewegung des ganzen Körpers vollständig.

4. Exstirpirt man einem Frosch ausser dem Grosshirn auch noch die Thalami optici und Lobi optici (Corp. quadrigemina der höheren Thiere), so springt das Thier gereizt noch kräftig von dannen, aber schon die gewöhnliche Haltung des Thieres beim Sitzen scheint dafür zu sprechen, dass die Lage des Körpers nicht sorgfältig geordnet wird. Das Thier setzt die Pfoten häufig nicht mit der Sohle, sondern mit dem Rücken auf und lässt dieselben in dieser Stellung. Dieses Thier bemüht sich nicht mehr, das Gleichgewicht zu halten. —

Hierzu sei noch bemerkt, dass Vulpian, der ähnliche Versuche anstellt, das Gefühl für das Gleichgewicht, für die normale Stellung und das Centrum der Locomotion in den Pons verlegt, ohne aber entsprechende Versuche, wie Goltz, in Bezug auf die Lobi optici, angestellt zu haben.

Gehen wir im Anschlusse an diese Experimente noch genauer auf die Frage ein, in welcher Weise von jenen beiden Centralorganen aus die Coordination der Bewegungen insbesondere die

Locomotion beeinflusst wird, so kann natürlich dieser Einfluss nur durch den Zusammenhang mit dem Rückenmark und den Nerven der Extremitäten ermöglicht werden. Die Abtrennung des Rückenmarks oder eines Extremitäten-Nerven hebt den Einfluss der coordinirenden Centren auf. Wird nun aber dieser Einfluss durch centripetal oder centrifugal leitende Nerven oder durch beide oder durch besondere Nerven bedingt? Unzweifelhaft ist der Zusammenhang mit den centrifugalen, den motorischen Fasern erforderlich, denn ohne diesen hört überhaupt der Impuls auf die Muskeln auf. Ob aber auch in anderer Weise jene Coordinationscentren auf die motorischen Nerven wirken, ist zwar nicht unwahrscheinlich, doch fraglich. Allein auch der Zusammenhang mit den sensiblen Nerven ist erforderlich. Die Beobachtungen von Ch. Bell, die Experimente, welche Cl. Bernard und später J. Rosenthal und ich über den Einfluss der sensiblen Nerven auf die motorischen angestellt haben, beweisen, dass mit dem Erlöschen der Sensibilität auch der richtige Gebrauch der Muskeln, ihre Coordination aufhört. In welchem Maasse dieser Einfluss besteht, ob alle oder nur eine bestimmte Klasse von sensiblen Fasern in Beziehung zur Coordination der Bewegungen stehen, geht freilich aus den Experimenten direct nicht hervor. Bernard leitet den Effect ab von dem Verlust des Muskelgefühls in derselben Weise, wie Ch. Bell. Wir erwähnten eben der Hypothese Lussana's, nach welcher das Kleinhirn Sitz des Muskelgefühls sei, für welche freilich nicht genügende Gründe beigebracht sind. In den erwähnten Experimenten von Goltz ist da, wo das Kleinhirn fortgenommen wurde, eine Beziehung zur Sensibilität nicht zu erkennen. Dagegen zeigen die Versuche mit Abtragung der Lobi optici unzweifelhafte Störung der sensiblen Sphäre. Das Gefühl für das Gleichgewicht ist verloren gegangen, nicht die Fähigkeit, es zu halten, denn das Thier macht gar keine Bestrebungen, dem Falle entgegen zu arbeiten, es fällt passiv herunter. Ebenso ist das Gefühl für die normale Stellung der Glieder verloren gegangen, das Thier beherrscht die Bewegungen, aber es ist indolent gegen eine abnorme Stellung, es setzt den Rücken, statt der Volarseite der Pfote auf, es hat nicht immer die Beine gehörig angezogen. Es hat die Fähigkeit der Satzbewegung noch erhalten, aber sie fällt ungeschickt, schlecht berechnet aus und die Stellung der Extremitäten ist häufig eine regellose. Das Thier ist duldsam

gegen abnorme Stellungen: wenn man ihm z. B. langsam und vorsichtig ein Hinterbein extendirt, so lässt es dasselbe wohl einige Zeit in dieser Stellung liegen. Dieses sind Zeichen, welche eine Beeinträchtigung der Empfindung über die Lage der Glieder beweisen, also gerade dessen, was wir als Muskelgefühl bezeichnet und oben analysirt haben. In der That bieten die nach Goltz operirten Frösche Aehnlichkeit mit denjenigen, welchen man eine oder zwei sensible Wurzeln der Hinterextremität durchschneidet oder mit denjenigen, welchen ich die Hinterstränge unterhalb der Cervical-Anschwellung bis in die graue Substanz hinein durchschnitt, ohne die Sensibilität der Hinterbeine vollkommen zu zerstören. Auch diese zeigen dieselbe Toleranz gegen abnorme Stellungen der Hinterbeine, auch sie lassen die vorsichtig extendirte Extremität liegen, auch sie machen Satzbewegungen, aber schlecht berechnete ungeschickte Sprünge. Somit ergibt sich bei den Fröschen nach Abtragung der Lobi optici eine Beziehung der Störung in der Locomotion mit der Sensibilität und zwar dem sog. Muskelgefühle.

Aus Obigem lassen sich folgende Sätze formuliren:

1. Die Coordination der Bewegungen, insbesondere die Erhaltung des Gleichgewichts und die Locomotions-Bewegungen sind unabhängig von der Grosshirnhemisphäre.

2. Ihr Centrum befindet sich in dem kleinen Hirn, den Vierhügeln und dem Pons.

3. Durch das Rückenmark allein werden sie nicht mehr vermittelt.

4. Dagegen ist der Zusammenhang jener Centren mit dem Rückenmark erforderlich und zwar nicht allein mit den motorischen, sondern auch mit den sensiblen Partien desselben.

III.
Die Ataxie.

Ich habe die obigen physiologischen Thatsachen etwas ausführlicher besprochen, weil sie in der Pathologie bisher zu wenig beachtet worden sind. Die Störungen der Coordination, welche in der Nervenpathologie eine wichtige Rolle spielen, müssen an der Hand dieser physiologischen Thatsachen beurtheilt werden.

Wir kennen eine Reihe von Krankheiten und Affectionen, welche von Störung der Coordination der Bewegungen begleitet

sind, oder bei welchen diese Störungen ein wichtiges Symptom bilden. Wie schon erwähnt, sind unter den Alterationen des Kleinhirns mehrere solcher Fälle bekannt, ob zwar die Coordinationsstörung kein constantes Symptom dieser Krankheiten bildet. Mehrere Affectionen ohne materielle Läsion setzen Störungen der Coordination: so die Chorea, der acute Alcoholrausch und manche Fälle von Hysterie.

Ausser den Gehirnkrankheiten gibt es nun aber auch Rückenmarkskrankheiten, welche zur Ataxie führen und gerade über die exquisiteste Form derselben, welche die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge kennzeichnet, ist viel hin- und hergestritten worden, ohne eine Einigung der Ansichten zu erzielen. Bei diesen Streitigkeiten sind die obigen experimentellen Thatsachen keineswegs immer genügend berücksichtigt worden. Vor allen Dingen ist die eine Thatsache nicht festgehalten, dass das Centrum der Locomotion, der coordinirten Bewegungen nicht im Rückenmarke, sondern im Mittelhirn gelegen ist. Nach Abtragung des ganzen Gehirns ist keine Spur von coordinirter Bewegung mehr vorhanden, eine Locomotion des Körpers absolut unmöglich, Gehen und Stehen kommt nicht mehr zu Stande. Wenn wir daher in Folge einer Rückenmarkskrankheit die Coordination der Bewegungen leiden, wenn wir Ataxie eintreten sehen, so ist es absolut unmöglich, dass Zerstörung irgend welcher Verbindungen der Rückenmarkstheile unter sich der Grund dieser Ataxie sei, sondern nur durch Unterbrechung der Verbindung der Extremitäten mit jenen Centren der Locomotion im Mittelhirn. Im Rückenmark sitzt dieses Centrum nicht, kann also auch hier nicht zerstört werden. Hieraus folgt, dass alle Versuche, die Ataxie durch zerstörte Verbindungen der Rückenmarkspartien unter sich zu deuten, den physiologischen Thatsachen zuwiderlaufen und dass die Coordination nichts mit der dem Rückenmarke eigenthümlichen Reflexaction zu thun hat. Schon aus diesem Grunde allein ist die von Jaccoud, Benedict, Cyon vertheidigte Hypothese unzulässig, welche die Ataxie auf Störung der Reflex-Thätigkeit zurückführen wollte. Es ist aber sehr auffallend, dass selbst Physiologen sich von solchen falschen Auffassungen nicht fern halten können. Während Vulpian in seinen Vorlesungen (Paris 1866) bei der Physiologie der Varolsbrücke Experimente mittheilt, wonach jede Locomotion, jede coordinirte

Bewegung und selbst die normale Haltung des Thieres (Stehen etc.) nach Zerstörung der Protuberanz unmöglich wird, sagt er an einer anderen Stelle, dass die Verbindungen der verschiedenen Rückenmarkspartien unter sich eine wesentliche Bedingung für die Locomotion sind und zwar zieht er diesen Schluss aus keinem anderen Grunde, als weil nach seiner Ansicht eine Ataxie vorkommt, unabhängig von Störungen der Sensibilität. Allein, selbst wenn diese Ansicht richtig wäre, so stände doch immer die Thatsache fest, dass nur durch Unterbrechung der Verbindungen zwischen jenen Centren der Locomotion und den Extremitäten die Ataxie entstehen kann.

Ob es verschiedene Formen spinaler Ataxien gibt, lässt sich mit Bestimmtheit noch nicht beantworten.

Die Unterbrechung der motorischen Leitung hebt jede Bewegung auf und wird deshalb nicht zur Ataxie gezählt. Diese setzt die Erhaltung der willkürlichen Muskelaction wenigstens zu einem beträchtlichen Theile voraus. Ob nun bei unvollkommen motorischen Lähmungen Ataxie entstehen kann, ist nicht ganz sicher. Für gewöhnlich sehen wir paretische Theile nicht atactisch, die Bewegungen werden schwerfällig, kraftlos, schleppend, bleiben aber in ihrer Unvollkommenheit doch wohl geordnet. Eisenmann hat zwar viele Formen unvollkommener Lähmungen zur Ataxie gerechnet, hysterische, diphtheritische Lähmungen, von den meisten anderen Autoren werden sie aber von derselben unterschieden.

Dass die Erhaltung der Sensibilität zur Coordination der Bewegungen erforderlich ist, muss als constatirt angesehen werden, und dass der Verlust der Sensibilität jede geordnete Bewegung unmöglich macht. Schwieriger ist natürlich die Frage zu entscheiden, welchen Effect unvollkommene Sensibilitätsstörungen haben.

Wenn wir nun bei einer Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge die Coordination der Bewegungen leiden sehen und die anatomischen Untersuchungen (Deiters u. A.), sowie die physiologischen Experimente in ihnen mit der grössten Wahrscheinlichkeit keine anderen Functionen nachweisen können, als Sensibilität, so sollte man den Schluss für den natürlichsten halten, dass in der Beeinträchtigung dieser Function der Grund der Coordinationsstörung gelegen ist. Diese von mir vertretene Theorie hat in der letzten Zeit viele Widersprüche erfahren, weil mehrere Beobachter

sich nicht davon haben überzeugen können, dass die Ataxie bei dieser Krankheit jedes Mal von einem Verlust an Sensibilität begleitet ist. Sind aber denn von diesen Autoren sorgfältige Prüfungen der Sensibilität angestellt worden? Sind die Schwierigkeiten gewürdigt, welchen der Nachweis von Störungen des Gemeingefühls unterliegt? Ich finde fast nirgend eingehende Prüfungen nach meinen Methoden angegeben. Sorgfältigere Untersuchungen wie die von Uspensky, kommen wenigstens zu dem Resultate, dass in den meisten Fällen Störungen der Sensibilität vorhanden sind, dass sie jedoch zuweilen fehlen. Ein fast constantes Symptom einer Krankheit darf wohl kaum als ein zufälliges angesehen werden und die Vermuthung wäre gerechtfertigt, dass verbesserte Methoden auch in jenen seltenen Fällen die Störung der Sensibilität werden nachweisen lassen. Ein Missverständniss scheint auch insofern obzuwalten, als die meisten Autoren den Zustand des Hautgefühls als Maassstab der Sensibilität überhaupt angesehen haben. Ich habe aber von vornherein behauptet, dass das Hautgefühl keineswegs allein in Betracht komme, sondern der Zustand des Gemeingefühls der tieferen Gebilde, der Knochen, Bänder, Sehnen, Muskeln, Gelenke u. s. f. für die Wahrnehmung von der Stellung der Glieder von wesentlicher Bedeutung sei. Wenn das Hautgefühl bei den Empfindungen der Gliederstellung auch mit concurrirt, so ist es doch keineswegs die Hauptsache. Daraus folgt, dass erhebliche Störungen des Gemeingefühls bestehen können ohne wesentliche Alteration des Hautgefühls und umgekehrt bedeutender Verlust des Hautgefühls ohne wesentliche Störung des Muskelgefühls. Demnach kann das Hautgefühl keinen Maassstab für Störungen des Muskelgefühls abgeben. Letzteres muss für sich geprüft werden. Zu diesem Zwecke wurde bisher nur die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit und des Drucksinnes angewandt, gelegentlich auch die Perceptionsfähigkeit für passive Bewegungen. Seit längerer Zeit habe ich neben den Prüfungen der Hautempfindlichkeit auch hierauf mein Augenmerk gerichtet, besonders mit Bezug auf das sogenannte Muskelgefühl, und dasselbe nach verschiedenen Methoden zu prüfen gesucht.

Ehe ich hierauf näher eingehe, möchte ich noch eine andere Frage erörtern: in welcher Weise nehmlich anatomisch die Entstehung der Ataxie bei der Degeneration der hinteren Rückenmarks-

stränge begreiflich wird. Eine Unterbrechung der Verbindung mit den Centren der Coordination und Locomotion müsste nachweisbar sein, es entsteht also die Frage, ob und wie die hinteren Rückenmarksstränge mit jenen Centren, dem Kleinhirn und den Vierhügeln zusammenhängen. Die hinteren Rückenmarksstränge scheinen sich durch die Funiculi teretes unmittelbar in die Crur. cerebelli ad Med. oblong. fortzusetzen und ist diese Verbindung eine Zeit lang in der That angenommen worden. Indessen haben neuere Untersuchungen über den Faserverlauf (Deiters) als sicher herausgestellt, dass ein solcher Uebergang nicht stattfindet, dass sich die Fasern der hinteren Stränge vielmehr in das circuläre Fasersystem der Med. oblong. fortsetzen, ohne in das Kleinhirn einzutreten. Im weiteren Verlaufe gehen die Fasern der hinteren Stränge in den Pons und durch diesen theils in die Pedunculi cerebri, theils in die Corp. quadrigemina über. Diese letzteren Gebilde nehmen ohne Zweifel sensible Fasern auf, da sie nicht allein nach den oben erwähnten Experimenten von Goltz Einfluss auf die Sensibilität zeigen, sondern auch ihre tieferen Verletzungen bei Thieren entschiedene Schmerzensäusserungen hervorrufen. Die hinteren Stränge stehen also ohne Zweifel mit dem Pons und den Vierhügeln, wahrscheinlich gar nicht mit dem Kleinhirn in Faserverbindung und zwar erhalten die Vierhügel (sowie der Pons) ohne Zweifel sensible Nerven, während am kleinen Gehirn bisher Sensibilität nicht erwiesen ist. Wie stellen sich diese Beziehungen bei jener Degeneration dar? Bekanntlich schreitet dieselbe in der Regel von unten nach oben in der ganzen Länge der Hinterstränge fort und erstreckt sich bis zur Med. oblong., wo sie sich allmählich in die zarten Stränge verliert.

Weiterhin ist die Degeneration nur sehr selten zu verfolgen. Eine Fortsetzung auf das Kleinhirn ist bisher nicht beobachtet. Dagegen habe ich selbst einmal Fortsetzung auf den Pons gesehen, so dass die tiefsten Schichten der Querfasern die characteristische graue, durchscheinende Beschaffenheit boten und mikroskopisch sich auch an den durchziehenden Längsbündeln atrophische Zustände erkennen liessen. Wie steht es mit den Vierhügeln? Auch diese sind zuweilen am Prozesse betheiligt, aber, soviel bis jetzt bekannt, nur dann, wenn gleichzeitig Atrophie der N. optici besteht. —

Die Untersuchungen des sog. Muskelgefühls, welche ich neben

den Prüfungen der Hautsensibilität anstellte, habe ich auf folgende Punkte gerichtet.

1. Das Gefühl für das Gleichgewicht. Man kann hierzu die Angaben der Kranken benutzen, welche zuweilen das verminderte Gefühl für das Gleichgewicht selbst an sich wahrnehmen. Mir scheint aber die Beeinträchtigung desselben schon daraus objectiv zu folgen, dass solche Kranke bei geschlossenen Augen stark schwanken, dass sie beim Gehen, beim Umkehren etc. leicht fallen, ja in den höheren Graden selbst im Sitzen nur schwer das Gleichgewicht halten und bei geschlossenen Augen in Gefahr sind, vom Stuhl zu fallen. Für die Erhaltung des Gleichgewichts ist die Hautsensibilität der Fusssohle von Bedeutung, wie die schon früher citirten Untersuchungen von Heid zeigen, indem er ein stärkeres Schwanken des Körpers wahrnahm, wenn die Sensibilität der Fusssohle abgestumpft war. Dasselbe beweisen andere Sensibilitätsstörungen der Füsse, wie z. B. Nothnagel bei einer vasomotorischen Neurose beobachtet und mitgetheilt hat (Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. II. pag. 189). Allein aus diesen Beobachtungen darf nicht gefolgert werden, dass die Sensibilität der Fusssohle allein hierbei betheiligt ist. Es ist leicht ersichtlich, dass fehlerhafte Perception im Knie- oder Hüftgelenk die Erhaltung der normalen Stellung stören kann, während trotz Anästhesie der Fusssohle die Perception keineswegs ganz aufgehoben sein darf, so wenig, als wenn man etwa auf dicken Filz tritt.

Als wesentliche Mithülfe für die Erhaltung des Gleichgewichts zeigt sich das Sehen, was sich auch an der oben citirten Beobachtung Nothnagel's erkennen liess.

Durch dasselbe werden die Schwankungen des Körpers leichter wahrgenommen, als es durch das Gefühl allein möglich ist, so dass sie durch Muskelaction corrigirt werden können. Auch dieses einfache Verhältniss hat von den Pathologen verschiedene Deutungen erfahren. Das Einfache, das nahe Liegende ist ihnen so oft unwahrscheinlich. Eisenmann, welcher nicht mit Unrecht an die anatomische Beziehung des Ursprungs der Sehnerven zum kleinen Gehirn oder zu den Vierhügeln erinnert, glaubt, dass der Lichtreiz für den Atactischen ein Bedürfniss zur Erhaltung des Gleichgewichts sei. Benedict, der über diese Ansicht spöttelte, vermuthet gar einen psychischen Einfluss, der die Ataxie steigere, ähnlich wie

das Stottern. Diesen Schluss zieht er aus einer Beobachtung, wo er bei einem vollkommen amaurotischen Tabetiker das Eintreten von Schwanken beim Schliessen der Augen sah. Wenn dieser Kranke wirklich bis zum Fehlen jeder Lichtempfindung amaurotisch war, so mag irgend ein psychischer Effect das stärkere Schwanken bewirkt haben, was in der Ablenkung der Aufmerksamkeit wohl liegen könnte. Für die Mehrzahl der Fälle kann es aber nicht bezweifelt werden, dass eine entsprechende Steigerung der atactischen Symptome, wie durch das Schliessen der Augen, auch durch die Dunkelheit bedingt wird, dass solche Kranke, welche bei geschlossenen Augen umfallen, auch nicht im Dunkeln zu gehen vermögen. Das Sehen gibt also eine Correction der Ataxie, eine Unterstützung anstatt die Einbusse des Gefühls für das Gleichgewicht und für die Stellung der Glieder ab. Die wenigsten Atactischen werden wohl so reizbar sein, dass sie schon durch das Schliessen der Augen und zwar jedesmal von Neuem psychisch alterirt werden.

2. Die Empfindung von der Stellung der Glieder. Ich prüfe dieses auf folgende Weise. Ich gebe, während der Pat. die Augen geschlossen hat, einer Extremität (am wichtigsten sind natürlich die unteren, doch kann man in derselben Weise auch die oberen prüfen) eine gewisse Stellung und heisse den Pat., der anderen correspondirenden Extremität so genau, als es ihm möglich ist, dieselbe Position zu geben. Man wird erstaunt sein, mit welcher Präcision dies ein Gesunder ausführt. Die Winkel der Erhebung, der Abduction von der Mittellinie sind fast auf ein Haar dieselben, nur bei complicirteren Stellungen differirt nicht selten die Haltung des Fusses oder bei längerem Halten sinkt das activ erhobene Bein etwas herab; endlich wird eine völlige Streckung im Knie nur schwer erreicht.

Abgesehen von diesen Einflüssen ist die Stellung der zweiten Extremitäten fast genau dieselbe, so dass mit dem blossen Auge nicht leicht Differenzen zu erkennen sind. Anders bei dem Atactischen. Er genügt der ihm gestellten Aufgabe nur sehr unvollkommen. Die Stellung der ihm überlassenen Extremitäten weicht sehr erheblich von der aufgegebenen ab, wie die hinten beigegebenen Untersuchungen näher ausführen werden. Je länger die Prüfung dauert, je länger er die Stellung seiner Extremität nicht gesehen hat, um so mehr wird er irre und um so mehr weicht

die zweite ab. Da nun der Kranke meint, dass er die zweite Extremität genau in dieselbe Stellung gebracht habe, wie die erste, so kann nicht bezweifelt werden, dass die Präcision der Empfindung von der Stellung der Glieder herabgesetzt ist.

3. Die Perception passiver Bewegungen. Benedict hat diesem Symptom seine Aufmerksamkeit frühzeitig zugewandt und es nicht bloss bei der Tabes, sondern auch bei hysterischen Paralysen u. a. m. beobachtet. Bei der Tabes scheint er es in verschiedenen Graden ziemlich constant gefunden zu haben. Allein er kommt zu der merkwürdigen Ansicht, dass es mit der Sensibilität nichts zu thun habe. S. 337 sagt er: „Es ist wichtig, hier zu bemerken, dass die Störung des Muskelbewusstseins, welches sich durch Unsicherheit beim Gehen und Stehen und durch das Schwanken zeigt, nicht bloss von dem auf centripetalem Wege vermittelten Muskelgefühl abhängt, sondern in manchen Fällen sehr hochgradig ist, ohne dass Anästhesie vorhanden wäre, es ist also diese Störung des Muskelbewusstseins ein selbständiges Symptom.“ Man versteht nicht recht, was Benedict mit Muskelbewusstsein bezeichnen will. Bewusstsein ist ein psychischer Act, der im Gehirn vor sich geht, aber nicht in den Muskeln gelegen sein kann. Ein Bewusstsein aber von der Stellung, Thätigkeit etc. der Muskeln kann nur dadurch zu Stande kommen, dass sensible Erregungen (allenfalls durch das Sehen vermittelt) von den Muskeln zum Gehirn geleitet werden und hier zum Bewusstsein kommen durch einen besonderen psychischen Vorgang. Die Wichtigkeit der sensiblen Nerven hierfür hat Ch. Bell schon hinreichend dargethan. Ueberdiess ist für die Thätigkeiten, welche Benedict dem Muskelbewusstsein zuzuschreiben scheint, das Bewusstsein keineswegs erforderlich, wie die physiologischen Experimente lehren. Das, glaube ich, wird Niemand bezweifeln, dass die Wahrnehmung der Stellung der Glieder ebenso wie die Wahrnehmung passiver Bewegungen, eine Function der Sensibilität ist und dass der Verlust resp. die Abnahme dieser Fähigkeit auf die Einbusse an Sensibilität schliessen lässt.

Die Prüfung des Gefühls für die passiven Bewegungen kann man einfach dadurch anstellen, dass man vorsichtig entweder das Knie hebt oder streckt oder den Fuss oder eine Zehe bewegt und den Pat. die Richtung der Bewegung angeben lässt. Man kann

auf solche Weise alle irgend erheblicheren Grade der Abnormität bequem feststellen. Allein eine genauere Methode schien doch wünschenswerth. Ich liess dessbalb eine Art Faust'scher Schwebe construiren, deren galgen-artiges Gestell am Fussende des Bettes angebracht ist. Am horizontalen Arm trägt sie eine verschiebbare und durch Schrauben festzustellende Rolle, um welche ein starker Bindfaden läuft: dieser endigt gabelförmig und trägt an jedem der beiden Enden einen Haken. Dem Kr., welcher sich horizontal auf das Bett legt, wird oberhalb der Malleolen ein Gurt umgelegt, welcher 2 Ringe zur Aufnahme jener Haken trägt. Durch Auf- und Abwinden der Rolle kann man nun den Fuss passiv heben und senken und diese Bewegung beliebig langsam und vorsichtig ausführen. Der Kr., dessen Augen verdeckt sind, muss nun angeben, wann er die Bewegung fühlt und in welcher Richtung. Bei dieser Perception kommt die Druckempfindung an der Stelle des Gurtes kaum in Betracht, weil das Bein in demselben hängend fortdauernd mit demselben Gewicht gegen den Gurt resp. seine eigene Oberfläche drückt; bei langsamer Bewegung wird dieser Druck nicht wohl geändert.

Um nun das Maass der Bewegung zu bestimmen, welche für die Perception erforderlich ist, liess ich einen Kreisbogen mit zwei beweglichen, dem Radius entsprechenden Zeigern fertigen. Der eine wird auf Punkte, welche der Längsaxe des zu bewegenden Abschnittes der Extremität entsprechen, vor dem Beginn der passiven Bewegung visirt, der zweite auf die neue Stellung derselben Punkte, sobald der Kranke die Bewegung angegeben hat. Nun ist der Winkel leicht ablesbar, um welchen die Extremität gehoben oder gesenkt ist. Solche Bestimmungen habe ich nach drei Richtungen gemacht, 1. Heben und Senken im Hüftgelenk, 2. Abduction und Adduction im Hüftgelenk, 3. Heben und Senken im Kniegelenk[1]). Für diese letzte Untersuchung ist ein Keilkissen eingerichtet, auf welches der Oberschenkel oberhalb des Knies durch einen Gurt befestigt ist. Der Kreisbogen ist an diesem Keilkissen anzuschrauben, so dass der Mittelpunkt des Radius dem Mittelpunkt des Kniegelenks entspricht. Auf solche Weise gewinnt man vergleichbare Winkel. Auch hier ist man bei Gesunden von der Feinheit der

[1]) Für den Arm sind sie mit demselben Apparat ebenso leicht ausführbar.

Perception erstaunt, Winkel von $\frac{1}{2}$—1 Grad genügen, um schon empfunden zu werden und mit der grössten Präcision die Richtung der passiven Bewegung zu erkennen. Anders bei den Atactischen. In den hohen Graden dieser Krankheit haben die Pat. über die Stellung ihrer Glieder gar keine Vorstellung und sie empfinden die extensivsten Bewegungen nicht. Bei geringfügiger Ataxie werden auch die Unterschiede geringer, aber man findet doch deutliche Differenzen und namentlich auffällig ist es, dass sich diese Pat. so oft in der Richtung der Bewegung irren. Noch früher, als das Gefühl für die passiven Bewegungen scheint die Empfindung für die Stellung der Glieder zu leiden. So möchte ich namentlich aus einem anderen (dieses Archiv, Bd. XLVI. pag. 476—482) mitgetheilten Falle schliessen.

Diese Prüfungen habe ich nun seit einiger Zeit an Tabeskranken angestellt. Die Anzahl der Beobachtungen ist freilich nicht gross. Das Material, welches mir zu Gebote steht, namentlich für genaue Untersuchungen dieser Art ist nur klein. Indessen habe ich doch neben Fällen hochgradiger Ataxie auch ganz leichte beginnende Formen untersucht, bei denen die Störungen der Hautsensibilität so gering waren, dass sie Herr Eulenburg kaum anerkennen würde. Sämmtliche zeigen Störungen des Muskelgefühls, welche meiner Ansicht nach wohl geeignet sind, die atactischen Symptome begreiflich zu machen. Denn der Grad der Abweichung vom Normalen ist nahezu der Ataxie proportional, während er den Störungen der Hautsensibilität keineswegs immer entspricht. Ich hätte gern eine grössere Anzahl Beobachtungen geben mögen. Aber immer werden Beweise, die sich auf die Beobachtung einzelner Fälle beziehen, der Natur der Sache nach etwas Subjectives behalten, sofern sie von dem Beobachtungs-Material des Untersuchers und von seiner Sorgfalt und Gründlichkeit abhängen. Allein die Uebertragung auf allgemeine Verhältnisse ist aus solchen Untersuchungen zu allen Zeiten gestattet worden. Ich kann meine Schlüsse und Behauptungen nur an die Fälle knüpfen, welche ich selbst beobachtet und mit Genauigkeit untersucht habe und kann nur wünschen, dass sie von anderen Beobachtern ebenso sorgfältig und vorurtheilsfrei geprüft werden, als sie angestellt sind.

Beläge.

1. Fall.

Sch., Postsecretair, 38 Jahre alt. Hochgradige Ataxie, Abmagerung der Unterextremitäten. Unfähigkeit zu stehen und zu gehen. Bedeutende Sensibilitätsstörung an den Unterextremitäten.

Die Muskeln reagiren gegen den inducirten Strom leicht und lebhaft, bei den stärksten Strömen empfindet Pat. an der Applicationsstelle (der Unterextremität) ein Brennen, doch stellt er entschieden in Abrede ein Gefühl der Muskelcontraction zu haben, noch auch zu wissen, welche Bewegung erfolgt. Bei sehr starker Extension des Fusses empfindet Pat. dieselbe, wie er angibt, in den Gelenken. Auch am Oberschenkel hat er kein Muskelgefühl, in den Armen dagegen hat er eine deutliche und lebhafte Empfindung der Zusammenziehung, auch weiss er meist anzugeben, welche Bewegungen dabei ausgeführt werden, nur bei geringeren Excursionen fehlt die Empfindung oder die Art der Bewegung wird verwechselt. Führt man mit der Hand oder den Fingern passive Bewegungen aus, so werden dieselben bei kleinen Excursionen oft unrichtig, bei grösseren richtig angegeben. Was aber die unteren Extremitäten betrifft, so ist die Beurtheilung der passiven Bewegungen äusserst mangelhaft, kleinere Bewegungen werden gar nicht percipirt, bei stärkeren ist die Beurtheilung der Richtung und Ausdehnung sehr ungenau, nicht bloss in Bezug auf den Fuss, sondern auch Knie und Hüfte. Hat man dem Schenkel irgend eine Lage gegeben, so kann dieselbe in der Regel vom Pat. auch nicht annähernd richtig beschrieben werden. Er hat bei geschlossenen Augen fast keine Vorstellung von der Lage seiner Unterextremitäten.

Die Prüfung des Kraftsinnes der Unterschenkel an dem oben beschriebenen Apparate ergibt im Vergleich zum Gesunden ganz dieselbe Feinheit der Gewichtsunterscheidung.

2. Fall.

E. Hess, Dienstmädchen, 45 Jahre alt. Pat., welche mir als ein Fall ohne Sensibilitätsstörungen präsentirt wurde, zeigt hochgradige Ataxie, so dass sie nicht im Stande ist, allein zu gehen, und beim Stehen mit geschlossenen Augen umfällt. Sie klagt über reissende Schmerzen, die vom Rücken ausgehend bis in die Beine ausstrahlen, und über das Gefühl eines um den Leib gelegten Reifens. Hautgefühl im mässigen Grade an den Unterschenkeln alterirt.

Die Muskeln des linken Vorderarms reagiren lebhaft auf selbst schwache inducirte Ströme. Pat. gibt an, bei der Contraction der Muskeln deutlich zitternde Bewegungen zu fühlen, sowohl in den Muskeln des Vorderarms wie der Hand. Jedoch kann sie nicht beurtheilen, welche Bewegung hervorgebracht wird. Sie erkennt z. B. im Allgemeinen, dass sich die Hand bewegt, nicht aber welcher Finger, noch nach welcher Richtung. — Am linken Unterschenkel beschreibt die Pat. ebenfalls, wenn die Muskeln sich auf den inducirten Strom contrahiren, eine kriebelnde Empfindung, welche sich vom Fuss nach dem Schienbein heraufzieht. Aehnlich bei der Contraction der Gastrocnemii. Doch vermag sie nicht deutlich zu unterschei-

den, ob eine Extension oder Flexion des Fusses geschieht, noch weniger welche Zehen bewegt werden.

Stellt man passive Bewegungen durch vorsichtiges Heben und Senken, Flectiren oder Extendiren an den Gelenken der Unterextremitäten an, so fühlt Pat. meist die Berührung, kann aber Art und Richtung der Bewegung nur bei stärkeren Excursionen und auch dann nur unvollkommen beurtheilen. Am schlechtesten ist die Perception beim Aufheben im Kniegelenk, bei Bewegungen des Fussgelenks, aber auch deutlich abnorm bei Bewegungen des ganzen Schenkels. — Besser ist die Perception der passiven Bewegungen an den Vorderarmen und Fingern, aber auch hier wird die Richtung der Bewegung häufig falsch angegeben, wenn die Excursionen nicht sehr gross waren. (Die Winkelbestimmung habe ich in diesem Falle noch nicht vorgenommen.)

3. Fall.

Sch., 33 Jahre alt, Grenzaufseher, in Folge wiederholter Durchnässungen und Erkältungen seit 4 Jahren erkrankt. Sehr kräftig entwickelte Muskeln. Hochgradige Ataxie, doch geht Pat. mit Hülfe eines Stockes allein beträchtliche Strecken. Bedeutende Störungen der Sensibilität, besonders an den Unterextremitäten, hier exquisit verlangsamte sensible Perception. Kraftsinn an den Ober- wie Unterextremitäten von normaler Unterscheidungsschärfe. Electrische Erregbarkeit der Muskeln gut, das Gefühl der Contraction an den Muskeln des Unterschenkels erloschen. Bei geschlossenen Augen, beim Umdrehen etc. verliert Pat. leicht das Gleichgewicht. Die Perception über die Stellung der Glieder ist sehr unvollkommen, so dass Pat., wenn er im Liegen bei geschlossenen Augen nach der Fussspitze zeigen soll, bedeutend vorbei schiesst.

Die Prüfung der Perception passiver Bewegungen ergibt folgende Resultate:

a) Knie. Beim Heben und Senken wurde nach einer Excursion von 12° das Heben wahrgenommen, dann wieder bei 35° (also nach 23°), dazwischen glaubt Pat. einige Mal Senken zu fühlen. Im Allgemeinen beweist die Prüfung, dass zwar meistentheils bei nicht sehr erheblicher Winkelexcursion die Bewegung percipirt wird, aber über die Richtung derselben und über die Stellung, in welche der Fuss gerathen, auffallend unsichere Vorstellungen herrschen. Die Richtung der Bewegung wird häufiger falsch angegeben, als richtig, ja auch, wenn der Fuss ganz still gehalten wird, gibt Pat. oft Bewegungen an. Ueber die Lage des Beines hat er so wenig Urtheil, dass er einmal, als der Fuss die Matratze berührte, angab, er befinde sich 1—1½ Fuss erhoben, ein ander Mal schätzte er eine Hebung von 1 Fuss auf beinahe 3 Fuss. Aufgefordert, den anderen Fuss bei geschlossenen Augen in dieselbe Erhebung zu bringen, ergaben sich die bedeutendsten Differenzen von 1 Fuss Höhe und mehr.

Pat. gibt an, dass er sehr unvollkommene Vorstellungen von der Lage seiner Extremitäten habe und dass er die passive Bewegung überhaupt nur durch ein Gefühl von Spannung in der Gegend des Knies wahrnehme. Wie sehr bei seinen Angaben psychische Illusionen mitwirken, ergibt sich daraus, dass er nicht selten die Bewegung, welche er angibt, welche aber nicht passiv vorgenommen wird, selbst in langsam fortschreitender Weise ausführt.

b) Oberschenkel. Beim Heben und Senken treten auch hier vielfache illusorische Angaben und Bewegungen ein, so dass eine Winkelbestimmung für die Grenze der Perception nicht möglich ist. Hinsichtlich der Richtung der Bewegungen, sowie der Stellung der Glieder findet man auch hier die gröbsten und auffälligsten Irrthümer. —

Seitliche Bewegungen des Oberschenkels (Ab- und Adduction) werden erst bei 15—20° wahrgenommen, unter häufiger Verwechselung der Richtung, der Stellung. Auch hier illusorische Angaben und Bewegungen. Pat. gibt an, nur ein spannendes Gefühl im Knie, sonst nichts von den Bewegungen zu empfinden. —

4. Fall.

C., Kaufmann aus Polen, 48 Jahre alt. Hochgradige Abmagerung des ganzen Körpers, insbesondere der Unterextremitäten. Hochgradige Ataxie, vollständige Unfähigkeit zu gehen, auch stehen kann der Pat. nur mit gespannter Aufmerksamkeit einen Augenblick allein. Gebrauchsfähigkeit der Hände ziemlich gut. Zeitweise lancinirende Schmerzen, taubes Gefühl unter den Fusssohlen. Geringe Verlangsamung der sensiblen Leitung, an den Zehen Hyperästhesie.

Auf den inducirten Strom reagiren die Muskeln kräftig und lebhaft. Bei starken Strömen gibt Pat. an, an der Stelle, wo der Schwamm aufgesetzt ist, ein Zittern zu fühlen, meist auch eine Empfindung im Fuss resp. der Hand zu haben. Bei genauerer Prüfung ergibt sich dies Zittern aber als Hautgefühl, denn erst bei der Anwendung der allerstärksten Ströme mit starkem Muskeltetanus gibt er eine Bezeichnung an („Brechung"), welche entschieden als Muskelgefühl zu deuten ist. Ueber die dadurch bewirkten Bewegungen, ihre Excursion und Richtung hat er nicht die geringste Vorstellung. Am Fuss z. B. gibt er an, ein Zittern zu fühlen, während eine starke Extension oder Flexion oder Abduction stattfindet. Speciell in Bezug auf diese Bewegungen befragt, verwechselt er Extension und Flexion häufig so, dass er offenbar nur räth. An der Hand nahm er starke Flexionsbewegung der Finger richtig wahr, doch nicht die ziemlich ergiebigen Abductionen des Daumens, auch nicht Extension der Finger und der Hand [1]).

Bei geschlossenen Augen hat Pat. über die Stellung und Lage seiner Unterextremitäten nicht die geringste Vorstellung.

Die Prüfung des Kraftsinns sowohl an den oberen, wie den unteren Extremitäten ergibt die normale Feinheit des Unterscheidungsvermögens.

Die Prüfung der Empfindung für passive Bewegungen ergibt folgende Resultate:

Im Kniegelenk beträgt der kleinste Winkel, bei welchem Pat. die Bewegung percipirt, sehr häufig unsicher in Bezug auf die Richtung, = 40°.

Bei schnelleren, ruckweisen Bewegungen tritt die Perception früher ein, doch wird die Richtung meist falsch angegeben.

Im Hüftgelenk wird Heben und Senken erst wahrgenommen bei einem Winkel von 30°.

[1]) Uebrigens muss ich hierzu bemerken, dass von Allen, Kranken wie Gesunden, die passiv angestellten Bewegungen leichter percipirt werden, als die durch electrische Muskelcontraction bewirkten, wohl deshalb, weil die lebhafte Muskelempfindung die Aufmerksamkeit ablenkt.

Seitliche Ab- und Adduction wird erst bei 30—40° percipirt, oft mit Heben und Senken verwechselt.

5. Fall.

L., Kaufmann, 39 Jahre alt. Geringe Ataxie, Pat. geht etwas breitbeinig, vorsichtig, doch mit Hülfe eines Stockes allein, weite Touren, auch Treppen etc. geht er allein. Sehr geringe Abnormitäten der Hautsensibilität an den Unterschenkeln. Prüfung der passiven Bewegungen:

1. Hüftgelenk. Seitliche Bewegungen werden häufig mit Heben und Senken verwechselt, nach innen erst bei einem Winkel von 8—10° percipirt, nach aussen bei 10—20°.

Heben wird bei 5°, Senken bei 10° wahrgenommen, die Richtung sehr häufig verwechselt. Schon kleinere Winkel werden bei schnelleren ruckweisen Bewegungen percipirt.

Im Knie Heben bei 10—13° sicher, einige Mal schon bei 8°, Senken bei 15—25°, nicht selten Verwechselung der Richtung. —

Pat. hätte in Folge der Behandlung mit dem constanten Strom im Verlaufe von 8 Wochen eine erhebliche Besserung erfahren. Die Prüfung ergab jetzt folgende Resultate.

Im Hüftgelenk werden Bewegungen oft schon bei 5°, sicher bei 8° percipirt, die Richtung öfters verwechselt. Auch seitliche Bewegungen oft mit Heben oder Senken verwechselt.

Im Kniegelenk percipirte Pat. schon einige Male bei 1°, sicher bei 4—6°, oft Verwechselung der Richtung.

6. Fall.

V., Landwirth, 47 Jahre alt. Geringe Ataxie. Strabismus. Geringe Sensibilitätsstörung an den Unterschenkeln. Pat. geht etwas breitbeinig, setzt die Hacken auf. Er fühlt selbst, dass er etwas unsicher geht, besonders im Dunkeln leicht in Gefahr ist, das Gleichgewicht zu verlieren. Früher hatte er das Gefühl von Pelzigsein in den Fusssohlen, das jetzt verschwunden ist.

Die Prüfung der passiven Bewegungen ergibt

1. Im Knie: bei langsamem gleichmässigem Heben (abwechselnd mit Senken) werden 10—13° erforderlich, bei schnelleren, ruckweisen Bewegungen 5°. Beim Senken werden grössere Winkel erfordert, 15—20°. Manchmal gibt Pat. ein Heben an, ohne dass Bewegungen geschehen, häufig verwechselt er die Richtung der Bewegungen.

Im Hüftgelenk percipirt Pat. Heben und Senken sicher bei 5—6°, nicht selten schon bei 3°, letzteres nicht sicher, häufig mit Verwechselung der Richtung. Beim Senken sind grössere, oft auffällig grosse Winkel erforderlich. Zuweilen percipirt Pat. das Senken nicht früher, als bis der Fuss das Bett berührt, auf welchem er liegt.

Bei seitlichen Bewegungen werden 8—10—14° erfordert, häufige Verwechselung der Richtung.

Eine zweite Prüfung 4 Wochen später ergab:

Im Knie beim Heben 7—10°, beim Senken 10—15°, zuweilen kleinere Winkel, zuweilen auch grössere. Häufige Verwechselung der Richtung. Bei ruckweisen Bewegungen 4—7°, auch mit Verwechselung der Richtung.

In der Hüfte Heben bei 2—5°. Abductionen und Adductionen bei 5—8°, häufige Verwechselung der Richtung.

7. Fall.

N., Schuhmacher-Meister, 36 Jahre alt. Mässige Ataxie. Pat. geht allein, selbst Treppen, aber breitbeinig, mit abnorm starkem Heben der Beine. Zeitweise ziehende Schmerzen in den Extremitäten, Formicationen. Gestörter Gebrauch der Hände, Strabismus. Intelligenz gut.

Die Untersuchung der Sensibilität am 24. April 1869 ergab folgende Resultate.

Pat. gibt an, dass er unrichtiges Gefühl habe, sowohl wenn er Gegenstände mit der Hand anfasst, als auch beim Gehen. Jetzt gibt er an, schon besser zu fühlen als früher, jedoch hat er immer noch unter den Füssen ein unsicheres Gefühl, als ob er auf Sand ginge. Ferner gibt er auf Befragen an, dass es ihm schwer werde, das Gleichgewicht zu halten, weniger beim Geradeausgehen als beim Umdrehen, besonders beim Stehen, wenn er mit Jemand spricht, so dass seine Aufmerksamkeit in Anspruch genommen wird. Alsdann taumelt er stärker und kommt wohl in Gefahr umzufallen.

Berührungen der Unterschenkel z. B. mit den Fingern werden vom Pat. leicht und gut wahrgenommen, auch meist präcise localisirt. Nur bei ganz leisen Berührungen der Art ist einige Unsicherheit zu erkennen, sie werden nicht immer percipirt. Berührungen im Gesicht und an den Armen werden gut wahrgenommen, nicht so an der Hand und besonders den Fingern. Nadelstiche, selbst leichte, werden überall anscheinend gut empfunden, beim Vergleich gibt Pat. an, dass er sie an der Stirn viel besser als an Hand und Vorderarm, an diesen besser als an den Fingern fühle. Mehrere schnell auf einander folgende (1—3) Nadelstiche werden an der Stirn präcise auch der Zahl nach empfunden, an Hand und Vorderarm kommen zuweilen Irrthümer vor, an den Fingern werden fast immer 3 nur als 1 empfunden, nicht selten illusorische Empfindungen angegeben.

An den Unterschenkeln werden 1—3—5 Stiche angegeben, allein offenbar nur errathen, so wenig treffen die Angaben mit der Wahrheit zusammen. An den Unterschenkeln constatirt man eine geringe, an den Füssen eine zwar nicht beträchtliche, aber sichere Verlangsamung der sensiblen Perception. — Das Tastgefühl in den Händen ist etwas unsicher, jedoch nicht in auffälligem Grade. Kleine Geldstücke erkennt Pat. schwer und verliert sie leicht aus der Hand. Der Stiel des Percussionshammers wird von den betastenden Fingern für glatt gehalten. Unter den Fusssohlen wird Bestreichen mit jedem Stiele, sowie mit dem Gurte des Bettes ebenfalls für glatt angegeben. Dagegen wird hierdurch, wie auch sonst, sehr leicht die Empfindung des Kitzelns erregt, mit lebhaften reflectorischen Zuckungen. Erhebt man den Fuss mit der Hand, so erkennt dies Pat. ziemlich leicht, schätzt allerdings die Höhe nicht richtig und wenn er aufgefordert wird, den zweiten Schenkel

ebenso hoch zu erheben, so ergaben sich deutliche und beträchtliche Differenzen. Diese Differenz betrug das eine Mal 15°, ein ander Mal bei niedrigerer Erhebung 8°, das 3. Mal ebenfalls 8°. Auch in Bezug auf den Abstand von der Mittellinie ist eine sehr bedeutende Differenz zu constatiren, der passiv erhobene steht 30°, der activ erhobene nur 20° von der Mittellinie ab; ein anderes Mal der passiv erhobene 25°, der andere nur 15°. Auch in Bezug auf Flexionsstellung etc. erkennt man bedeutende Abweichungen. Auffälliger noch ist die Differenz, welche bei derselben Prüfungsmethode die Stellung der Arme und Hände darbietet, so dass hier ganz beträchtliche Abweichungen stattfinden, welche nach Winkeln nicht gut gemessen werden können.

Wenn unter Anwendung des oben beschriebenen Schwebeapparates Hebebewegungen im Hüftgelenk ausgeführt werden, so werden meistentheils schon ziemlich kleine Winkel percipirt, welche vom Normalen nicht sehr erheblich abweichen. Aber die Richtung der Bewegung wird sehr oft falsch empfunden, Heben und Senken vielfach verwechselt, beim Stillstand illusorische Bewegungen und zwar sowohl Heben als Senken angegeben. Jetzt nach einigen solchen Hebe- und Senkbewegungen aufgefordert, das andere Bein ebenso hoch zu erheben, ergeben sich ganz colossale Differenzen um mindestens 20°. — Eine stärkere seitliche Abduction um 15° wird nur als Heben empfunden und dem entsprechend der zweite Schenkel gerade in die Höhe und viel über den ersten hinaus erhoben. Von der seitlichen Bewegung überhaupt hat Pat. sehr wenig Perception, selbst bei einer Excursion von 30° empfindet er sie nur als Hebung.

Bei den Bewegungen im Knie mit demselben Apparate gibt Pat. bei einer Hebung oder Senkung von 7°, zuweilen erst bei 20—30° die Bewegung an, im Allgemeinen beim Heben leichter als beim Senken. Sehr häufig wird die Richtung verwechselt, nicht selten illusorische Angaben. Der zweite Schenkel, wenn er in dieselbe Stellung gebracht werden soll, zeigt beträchtliche Differenzen.

Bei denselben Prüfungen für die Bewegungen im Ellbogengelenk zeigt Pat. bei vorsichtigem Heben von 15—20° Perception, vorsichtiges Senken wird oft nicht eher empfunden, als bis der Arm die Bettdecke berührt. Verwechselungen der Richtung kamen selten vor. Der andere Arm in die entsprechende Situation gebracht, zeigt beträchtliche Differenzen.

XXI.

Ueber den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf die Temperatur und Blutcirculation.

Von Dr. P. Lewizky aus Kasan.

(Hierzu Taf. XI.)

Der Nutzen des Chiningebrauches bei fieberhaften Prozessen ist eine längst anerkannte Thatsache. In der neueren Zeit war es besonders Liebermeister (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. III.), der durch seine vielfältigen Beobachtungen über die Wirkung des Chinins in verschiedenen fieberhaften Erkrankungen, z. B. beim Typhus abdominalis, bei acutem Gelenk-Rheumatismus, Pneumonien u. s. w., viel dazu beigetragen hat, das Gebiet des Chiningebrauches in der Praxis bedeutend zu erweitern. Der Hauptnutzen des Chinins, in allen benannten Fällen, besteht wie bekannt hauptsächlich in der antipyrethischen Wirkung.

Unter diesen Umständen sah ich mich veranlasst, zunächst die Frage zu lösen, ob das Chinin überhaupt die Temperatur bei Thieren herabsetzt, und im bejahenden Falle, auf welchem Wege diese Temperaturerniedrigung zu Stande kommt.

Meine Versuche wurden zum grössten Theile an Kaninchen angestellt. Die angewandte Chininlösung war immer (zur besseren Lösung des Chinins) mit einer kleinen Menge Schwefelsäure versetzt und dem Thiere durch Einspritzung in die Vena jugularis einverleibt. Die Temperatur wurde an einem Thermometer von Celsius beobachtet, das in seinem untersten Drittel unter einem geraden Winkel gebogen war; das obere Ende des Thermometers war vermittelst eines Fadens an einem Stativ befestigt und so liess sich das Thermometer gut im Rectum fixiren, was sonst beim Gebrauch der gewöhnlichen klinischen Thermometer sehr schwierig ist. Diese während des ganzen Versuches sich gleichbleibende Versenkung des Thermometers im Rectum in einer und derselben Tiefe ist von wichtiger Bedeutung für die Geltung des Versuches, indem das Quecksilber im Thermometer höher oder niedriger zu

stehen kommt, je nachdem das Instrument mehr oder weniger tief im Rectum versenkt bleibt.

Das Kaninchen wurde an einem Tische angebunden und einige Zeit zu seiner Beruhigung sich überlassen. Die normale Temperatur wurde sodann bestimmt und aufgezeichnet, jedoch nur nachdem an dem Quecksilber im Thermometer 15 Minuten lang weder Erhöhung noch Erniedrigung zu beobachten war. Erst dann wurde das Chinin in die Jugularis eingeführt[1]).

Versuch I zeigt, dass die Temperatur langsam sinkt, wenn man dem Kaninchen alle 6, 10—15 Minuten zu je 0,5 Gr. Chinin einführt. In allen Fällen benutzte ich nur das schwefelsaure Chinin. Stärkere Dosen von 3, ja sogar 2 Gr. Chinins sind für die Kaninchen nicht zu ertragen und es stirbt unter Stillstand des Herzens. Da das von mir angewandte Chinin immer zur besseren Lösung mit etwas Schwefelsäure angesäuert war, so war es nöthig, den Verdacht zu beseitigen, ob nicht die überschüssige Säure als solche einen Einfluss auf die Temperatur ausübe? Zu diesem Zwecke stellte ich den parallelen Versuch an, wo ich statt einer Chininlösung einfaches mit derselben Menge Schwefelsäure, wie bei der Chininlösung angesäuertes Wasser in die Vene einspritzte.

Versuch II zeigt, dass unter dem Einflusse der Schwefelsäure allein die Temperatur allerdings sinkt, es ist aber leicht zu sehen, dass dieses Sinken im Vergleich mit dem, was wir beim Chinin beobachtet haben, für ein und dasselbe Zeitmaass, verhältnissmässig unbedeutend ist. Kalte Chininlösungen zeigen allgemein ein tieferes Sinken der Temperatur, was wohl ohne Zweifel im Zusammenhang mit der niedrigeren Temperatur der Lösung selbst steht, wovon man sich leicht überzeugen kann, indem man einem Kaninchen kaltes Wasser in die Gefässe einspritzt, in Folge dessen die Temperatur immer auf 0,5 und noch mehr sinkt. Ich sah mich daher veranlasst, in allen hier anzuführenden Versuchen eine auf 39 bis 40° C. aufgewärmte Chininlösung zu benutzen.

Das Sinken der Temperatur in Folge von Chininwirkung bei Kaninchen kann also als bewiesene Thatsache angenommen werden.

[1]) Ich halte es für unzulässig, eine grössere Anzahl von Versuchen hier anzuführen, und es wird wohl ausreichen, für jeden Satz auf einen entsprechenden Versuch anzuweisen. Diese Versuche finde ich zweckmässiger gesondert am Schlusse der Abhandlung anzuführen.

Beim gesunden Menschen bringt das Chinin auch ein Sinken der Temperatur hervor, das aber nicht bedeutend ist, nehmlich auf 0,2—0,3° nach einer Dosis von 10 Gr. für einen erwachsenen Menschen.

Bekanntlich bleiben die Schwankungen der inneren Temperatur bei warmblütigen Thieren in ziemlich engen Grenzen, mit anderen Worten, die innere Temperatur der warmblütigen Thiere ist eine mehr oder weniger constante. Dieses Gleichbleiben der Temperatur wird im normalen Zustande unterstützt durch ein bestimmtes ausgleichendes Verhältniss zwischen Wärmeproduction und Abgabe. Jede Störung des Gleichgewichts zwischen Wärmeproduction und Abgabe muss nothwendig die innere Temperatur verändern. Wenn also beispielsweise die Wärmeproduction vermehrt wäre, die Abgabe nach aussen aber nicht auch in entsprechender Weise vermehrt, so muss in der Folge die innere Temperatur steigen. Bleibt dagegen die Wärmeproduction dieselbe, die Wärmeabgabe aber vermehrt sich, so muss die innere Temperatur sinken. Um nun die Ursache des Sinkens der Temperatur beim Kaninchen nach Chininwirkung näher zu untersuchen, war es daher nöthig, vor Allem die Frage zu entscheiden, ob nun bei Chininwirkung eine Verminderung der Wärmeproduction stattfinde oder aber eine Vermehrung der Wärmeabgabe nach aussen vor sich gehe?

Diese Frage konnte auf verschiedene Weise gelöst werden. Es lässt sich z. B. nach vorausgegangener Bestimmung der Normaltemperatur beim Kaninchen dasselbe sorgfältig in eine dichte Schicht Watte einhüllen und dann Chineinspritzungen machen, wobei nach jeder Einspritzung in bestimmten Pausen die Temperatur jedesmal bestimmt werden könnte. Durch die Watte-Einhüllung muss natürlich die Wärmeabgabe vermindert werden; wenn daher das Chinin durch unmittelbare Vermehrung der Wärmeabgabe nach Aussen das Sinken der inneren Temperatur hervorbringen würde, so müsste die Watte-Einhüllung, indem sie die Wärmeabgabe nach Aussen, als das Hauptmoment der Chinaeinwirkung beschränkt, zu gleicher Zeit auch die ganze Chininwirkung paralysiren oder wenigstens in bedeutendem Grade vermindern.

Versuch III zeigt jedoch, dass das Sinken der inneren Temperatur in Folge der Chininwirkung auch bei Einhüllung in Watte in gewöhnlicher Weise zum Vorschein kommt. Der Grund der

Temperaturerniedrigung nach Chinineinwirkung kann folglich nicht in einer Vermehrung der Wärmeabgabe nach Aussen gesucht werden. Zu demselben Resultate gelangt man auch auf anderem Wege, nehmlich durch eine parallele Bestimmung der inneren, wie der äusseren Temperatur des Kaninchens, nach Einführung des Chinins. Sollte das Sinken der allgemeinen Temperatur nach Chinin die Folge einer vermehrten Wärmeabgabe sein, so müsste in solchem Falle die äussere Temperatur höher gefunden werden, die innere dagegen niedriger als im normalen Zustande.

Versuch IV zeigt jedoch deutlich, dass die innere wie die äussere Temperatur des Kaninchens nach Chinineinwirkung beide gleichmässig sinken.

Unsere Frage liesse sich noch auf eine andere Weise entscheiden; der Zustand der peripheren Gefässe muss nothwendig einen grossen Einfluss auf die allgemeine Temperatur ausüben; wenn also das Chinin nur durch eine Vermehrung der Wärmeabgabe nach Aussen das Sinken der inneren Temperatur hervorbringt, so wäre das am leichtesten durch eine zu Stande kommende Erweiterung der peripheren Gefässe zu erklären. Wir werden in der Folge einige Data mittheilen über das Verhalten der Gefässe nach Einwirkung des Chinins, vor der Hand aber wollen wir nur bemerken, dass wenn das Chinin eine Gefässerweiterung hervorbringen sollte, die äussere Temperatur eher steigen, keineswegs aber wie die innere Temperatur in demselben Grade sinken müsste, wie es an dem schon erwähnten Versuche IV zu ersehen ist. Dass aber das Sinken der Temperatur nach Chinineinwirkung nicht durch eine Erweiterung der peripheren Gefässe bedingt wird, kann noch durch folgenden Versuch bewiesen werden: Wird bei einem Kaninchen eine künstliche Erweiterung der peripheren Gefässe hervorgebracht, was am leichtesten und vollständigsten vermittelst einer Durchschneidung des Rückenmarks erreicht werden kann, so sinkt dann die Temperatur. Wird dann dem Kaninchen Chinin eingespritzt, so müsste in der Voraussetzung, dass das Chinin das Sinken der inneren Temperatur durch eine Erweiterung der peripheren Gefässe zu Stande bringt, im vorliegenden Falle, beim Kaninchen mit durchschnittenem Rückenmarke, das Chinin ganz ohne Einfluss auf die Temperatur bleiben, da doch die schon ohnehin erweiterten Gefässe nicht mehr zu er-

weitern sind. Die Versuche V und VI zeigen aber das Gegentheil: durch Einspritzung von Chinin bei einem Kaninchen mit durchschnittenem Rückenmarke kann man das Sinken der Temperatur bedeutend beschleunigen. Zu diesem Versuche wurden Kaninchen von möglichst gleicher Grösse und von nahezu gleicher Normaltemperatur benutzt. Beiden wurde das Rückenmark durchschnitten und künstliche Athmung eingeleitet; im Versuch V wurde die Temperatur zur Controle gemessen, im Versuche VI wurde bei gleichzeitiger Temperaturmessung Chinin eingeführt. Die Temperaturmessungen wurden in beiden Fällen zu gleichen Zeiten vorgenommen. Der Vergleich dieser Versuche zeigt, dass im ersteren Falle die Temperatur während 45 Minuten von 37,8° auf 36,4° gesunken war, während im anderen Falle, wo dem Thiere Chinin eingeführt worden war, die Temperatur in derselben Zeit von 37,6° auf 35,3° gesunken war.

Diese Versuche, ebenso wie die früher angeführten (III, IV, V, VI) beweisen auf's Bestimmteste, dass das Gleichgewicht zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe durch das Chinin nicht beeinträchtigt wird; es muss folglich der Grund der die Temperatur herabsetzenden Wirkung des Chinins auf anderem Wege gesucht werden und zwar in der Verminderung der Wärmeproduction selbst.

Um nun genauer zu ermitteln, auf welchem Wege das Chinin eine Herabsetzung der Wärmeproduction bewirken kann, so lag dabei vor Allem die Möglichkeit vor, dass in diesem Falle die Wirkung des Chinins diejenigen Gehirncentra treffe, die von Tscheschichin als sogenannte Wärmeregulatoren beschrieben wurden. In der betreffenden Abhandlung: Zur Lehre von der thierischen Wärme (Archiv Dubois-Reimond und Reichert. 1866.) gibt Tscheschichin an, er habe nach Gehirndurchschneidung am Kaninchen an der Grenze zwischen Pons Varoli und verlängertem Mark eine starke Temperaturerhöhung beobachtet und zwar stieg die Temperatur in der ersten halben Stunde von 39,4° auf 40,1°, nach einer Stunde bis auf 41,2°; die Athmung stieg von 78 auf 90 in der Minute, der Puls war nicht zählbar. Nach 1¼ Stunden hob sich die Temperatur auf 42,1°, nach 2 Stunden auf 42,6° und dann eine halbe Stunde später erfolgte der Tod unter Krämpfen. Diese Temperaturerhöhung will Tscheschichin durch das Vor-

handensein bestimmter Centra im Gehirne, die die Thätigkeit des Rückenmarks reguliren oder mässigen, erklären. In Folge der geschehenen Durchschneidung zwischen verlängertem Marke und Pons Varoli sollen die besagten Centra entfernt werden und somit ihr regulirender Einfluss auf das Rückenmark beseitigt sein; das letztere bliebe daher in seiner Function unbehindert sich selbst überlassen und äussere dieselbe in unmässigem Grade, wie es sich durch die erhöhte Reflexthätigkeit beschleunigter Athmung und Herzthätigkeit und Erhöhung der Temperatur kundgibt. Gäbe es in der That dergleichen Temperatur regulirende Gehirncentra, so liessen sich dieselben am Besten mit den vasomotorischen Nerven in Verbindung bringen; diese Centra wären dann von noch grösserer Bedeutung für die Lehre vom Fieber. Leider aber, abgesehen von der Unklarheit von diesen Centris, bleibt die Beobachtung Tscheschichin's so lange ganz isolirt in der Literatur stehen. Bevor ich daher an die Frage der Chininwirkung auf diese Centra gehen konnte, musste ich mich von den Thatsachen vergewissern, auf Grund deren Tscheschichin zur Annahme dieser Centra sich veranlasst sieht.

Es wurden in dieser Richtung eine gewisse Anzahl von Versuchen angestellt. Die Trennung des verlängerten Markes vom Pons Varoli erzielte ich Anfangs durch eine Nadel, die in das Hinterhauptbein des Kaninchens eingestochen wurde. Diese Operationsweise ist ziemlich unsicher und ich sah mich daher, um das Gelingen des Versuches zu sichern, nach einer anderen Methode um, die darin bestand, dass das Hinterhauptbein am Tuberculum occipitale trepanirt wurde und dann nach vorsichtiger Trennung der Hirnhäute drang ich mit einer Nadel oder einem feinen Bistouri zum Pons varoli, das nun vom verlängerten Marke getrennt wurde. Während der Durchschneidung selbst stellten sich gewöhnlich Krämpfe ein, welche bald schnell nachliessen, bald aber in Paroxysmen sich oft wiederholten oder aber ununterbrochen bis zum Tode des Thieres fortdauerten. Mehrere Kaninchen starben gleich nach der Operation, andere erst in einigen Minuten nach der Durchschneidung und nur wenige lebten 1—1½ Stunden. Nach dem Tode wurde immer der Schädel geöffnet, um genau zu sehen, welche Theile durch den Schnitt getroffen waren. Als schlussfähige beweisende Beobachtungen wurden nur diejenigen aufgenommen, die an Thieren

b) durch paralysirende Wirkung auf das centrale Ende der motorischen Fasern des Herzens.

In der Vermuthung, ob nicht das Chinin auf das centrale Ende des Vagus im Gehirn wirke, wurden Versuche angestellt mit Durchschneidung der Vagi und nachfolgender Chinineinspritzung. Versuch X zeigt jedoch, dass die gewöhnliche Verlangsamung der Herzschläge nach Chinineinspritzung ebenso gut nach vorausgegangener Durchschneidung der Vagi sich äussert.

Um nun die zweite Vermuthung zu lösen, ob nicht das Chinin paralysirend auf das Hirncentrum des motorischen Nervenapparates des Herzens wirke, wurden Versuche angestellt mit Durchschneidung des oberen Theiles des Rückenmarkes und des Sympathicus am Halse. Nach ausgeführter Durchschneidung wurde das Kaninchen mit Chinin vergiftet. Aus Versuch IV ist deutlich zu ersehen, dass die Chininwirkung auf's Herz, nach Durchschneidung des Rückenmarkes und Sympathicus, in derselben Weise, wie gewöhnlich sich äussert. Wir sind daher zu dem Schlusse vollständig berechtigt, dass das Chinin ohne alle Wirkung auf die Hirncentra, sowohl des motorischen, als auch des hemmenden Apparates der Herzthätigkeit bleibt.

Der Grund der verlangsamten Herzthätigkeit nach Chinineinwirkung muss daher in einer Affection der intracordialen Centra gesucht werden.

In diesem Falle kann das Chinin wirken:

a) erregend auf das periphere Ende des Vagus; oder

b) paralysirend auf die peripheren Endigungen der beschleunigenden Nervenfasern des Herzens; — das Resultat muss in beiden dieser Fälle dasselbe sein, nehmlich eine Verlangsamung respective eine Unterdrückung der Herzthätigkeit.

Zur Entscheidung dieser Frage wäre es scheinbar am zweckmässigsten, die Wirkung des Inductionsstromes zu benutzen, der bekanntermaassen bei gewisser Stärke einen Herzstillstand in der Diastole hervorrufen kann. Es wäre dann im Voraus die Stromstärke, welche Herzstillstand hervorruft, bestimmt, dann müsste Chinin eingeführt werden und, nachdem dessen Wirkung deutlich durch eine eingetretene Verlangsamung der Herzschläge sich äusserte, müsste man wieder versuchen, durch neue Reizung bei derselben Stromstärke auf's Neue Herzstillstand hervorzurufen. Erfolgte dann

der Herzstillstand nach electrischer Reizung bei derselben Stromstärke, so gut nach wie vor der Chinineinspritzung, so würden wir zum Schlusse berechtigt, dass das Chinin keinen Einfluss auf die peripherischen Endigungen des Vagus ausübt.

Diese Versuche aber, durch electrische Reizung das Herz zum Stillstand zu bringen, sind überhaupt lange nicht zuverlässig. Gelingt es z. B. (was nicht immer der Fall ist), einmal beim Kaninchen durch eine bestimmte Stromstärke den Herzstillstand zu bewirken, so kann man keineswegs sicher darauf rechnen, nach einiger Zeit, nachdem das Kaninchen wieder beruhigt sein wird, mittelst derselben Stromstärke abermals Herzstillstand herbeizuführen. Viel häufiger ist man dann genöthigt, einen viel stärkeren Strom zu benutzen, oder es wird gar nicht gelingen, einen Herzstillstand herbeizuführen. Ich suchte daher den Einfluss des Chinins auf die peripherischen Endigungen der Vagi auf anderem Wege zu ermitteln. Mittelst eines schwachen Stromes wurde das periphere Stück des Vagus gereizt und dabei aufgezeichnet, bei welcher Stromstärke eine Verlangsamung der Herzschläge auf eine bestimmte Schlägezahl eintritt; es wurde dann Chinin eingeführt und, sobald die Herzschläge merklich in Folge der Chinineinwirkung verlangsamt waren, wurde dann derselbe periphere Abschnitt des Vagus durch den electrischen Strom der früheren Stärke gereizt und dabei beobachtet, ob die nehmliche Stromstärke auch von derselben Verlangsamung der Herzthätigkeit, wie vor Einführung des Chinins begleitet wird. Diese Versuchsweise hat vor Allem den Vorzug, dass die Vagi durch die dabei angewandten schwächeren Ströme kaum in ihrer Function alterirt werden und folglich nach gewissen Ruhepausen ganz in derselben Weise auf dieselbe Stromstärke fort reagiren konnten [1]).

Aus dem Versuche XII ist zu ersehen, dass nach eingetretener Verlangsamung der Herzthätigkeit auf Chinineinwirkung die electrische Reizung mit einer und derselben Stromstärke von derselben Verlangsamung auf dieselbe Zahl der Schläge begleitet wird, wie die Reizung vor der Chinineinwirkung. Dieses wäre wohl nicht möglich, wenn das Chinin auf die peripherischen Endigungen der

[1]) Alle Versuche mit den Vagi, besonders mit den Sympathici, beanspruchen besondere Vorsicht beim Herauspräpariren derselben, und der ganze Versuch gelingt um so sicherer, je mehr diese Nerven bei der Präparation geschont blieben.

Vagi im Herzen eingewirkt hätte. Es folgt daraus, dass der Grund der die Herzthätigkeit verlangsamenden Wirkung des Chinins in keiner Beziehung zu den peripherischen Endigungen des Vagus stehen kann.

Um nun den Zustand der peripherischen Endigungen der beschleunigenden Nerven im Herzen nach Chinineinwirkung zu prüfen, wurden einem Kaninchen die beiden Vagi durchschnitten, ebenso das Rückenmark und die Sympathici am Halse, dann wurde dem Thiere Chinin eingespritzt. (Selbstverständlich muss immer nach geschehener Durchschneidung des Rückenmarks künstliche Respiration eingeleitet werden.) Nach deutlichem Eintreten der Chininwirkung auf's Herz wird dann das periphere Stück des Sympathicus durch den Inductionsstrom von bestimmter Stärke gereizt. Versuch XIII zeigt uns, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks, der Vagi und Sympathici, nachdem die Herzthätigkeit bereits in Folge der Chinineinwirkung verlangsamt war, es noch immer gelang, durch Reizung des peripherischen Abschnittes des Sympathicus eine Beschleunigung der Herzschläge herbeizuführen. Im besagten Versuche war es übrigens nur zwei Mal gelungen, eine Beschleunigung der Herzthätigkeit durch electrische Reizung zu erzielen, spätere Reizung blieb ohne Erfolg. Der Grund davon wird wohl in der schnellen Erschöpfbarkeit des Sympathicus zu suchen sein. Dieser Versuch beweist nun deutlich, dass die peripherischen Endigungen der motorischen Nerven des Herzens vom Chinin nicht afficirt werden.

Es bliebe noch ein dritter möglicher Erklärungsgrund für die Verlangsamung der Herzthätigkeit zu suchen, nehmlich in der Affection der motorischen Nervenfasern im Herzen oder der Muskelfasern selbst. Diese Untersuchung bietet die wenigsten Schwierigkeiten: es genügt nur, das Kaninchen mit einer beträchtlichen Dosis Chinin bis zum vollständigen Herzstillstande zu vergiften und dann die Reaction des Herzmuskels auf electrische Reize zu prüfen. Die vielen in dieser Richtung angestellten Versuche an Katzen und Kaninchen ergaben nun auf's Bestimmteste, dass das Herz dieser mit Chinin vergifteten Thiere sehr wenig oder gar nicht auf den electrischen Reiz reagire, während alle übrigen Muskeln des Körpers sehr gut auf Application electrischer Reize sich contrahiren.

Wenn wir nun einerseits gesehen haben, dass die peripherischen Endigungen weder der Vagi, noch der Sympathici nach Einwirkung des Chinins ganz unverändert bleiben, dass andererseits aber das Muskelfleisch des Herzens seine Reizbarkeit auf electrische Reize einbüsst, so sind wir wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass der Grund der Verlangsamung der Herzthätigkeit nach Chinineinwirkung wohl in einer Affection der motorischen Nervenfasern des Herzens oder in den Muskelfasern des Herzens selbst zu suchen ist.

Gleichzeitig mit der Verlangsamung der Herzschläge beobachteten wir nach Chinineinwirkung eine Abschwächung der Energie der Herzthätigkeit bei Contractionen. Dem entsprechend wird auch immer eine Herabsetzung des Blutdruckes auf Einwirkung des Chinins beobachtet. An der Curve A ist deutlich zu sehen, wie auf Chinineinspritzung die Höhe der Pulswellen herunterfällt und zugleich der Blutdruck bedeutend sinkt. Um in diesem Falle das Sinken des Blutdrucks der Chinineinwirkung zuschreiben zu können, war es noch nöthig, den möglichen Einfluss der Schwefelsäure und des Wassers hier auszuschliessen. Die Curve B zeigt nun, dass der Einfluss der Schwefelsäure und des Wassers auf den Blutdruck ganz unbedeutend bleibt. Bei a z. B. wurde mit Schwefelsäure angesäuertes Wasser eingespritzt; der Blutdruck sank Anfangs unbedeutend, erhob sich aber bald wieder zur normalen Höhe. Bei a' aber, wo Chinin eingespritzt war, sank der Blutdruck sehr bald und bedeutend. In allen diesen Versuchen wurde die Chininlösung vor der Einspritzung bis zu 38—39° C. aufgewärmt.

Dieses Herabsinken des Blutdrucks in den Arterien nach Chinineinwirkung und die gleichzeitige Abschwächung der Herzcontractionen sind wohl als Effect der Chinineinwirkung auf die motorischen Nervenfasern im Herzen selbst zu betrachten.

Es wäre wohl noch die Vermuthung nicht zurückzuweisen, dass das Chinin möglicher Weise alterirend auf die Gefässe einwirke und dann erst auf indirectem Wege die Veränderungen im Blutdrucke und in der Herzthätigkeit zu Stande kommen.

Um dies zu entscheiden, wurden verschiedene Methoden in Anwendung gebracht. Diejenigen, welche darauf ausgingen, das Blut in einem bestimmten Gefässbezirke von der Herzwirkung zu isoliren, erwiesen sich als unzuverlässig. Isolirung wurde dadurch herzustellen versucht, dass erst die abführende Vene und dann die

zuführende Arterie eines Gefässbezirkes zugeklemmt wurde, während das Manometer unterhalb der Unterbindungsstelle communicirte. Nachdem nun dieses geschehen, wird das Gift in's Blut des Thieres eingeführt und dann der Blutdruck in dem isolirten Gefässabschnitte am Manometer beobachtet. Die Erhöhung des Blutdrucks soll dann die Zusammenziehung der Gefässe andeuten; das Sinken derselben — die Gefässerweiterung. Allein es ist leicht einzusehen, dass der Hauptzweck dieser Methode: die vollständige Isolirung der Blutsäule unterhalb der eingeklemmten Stelle von der Einwirkung des Herzens, hier nicht erreicht wird. Wird die Aorta abdominalis oder die Arteria cruralis mit den entsprechenden Venen bei einem Hunde durch Klemmpincetten verschlossen und dann die Röhre des Manometers eingeführt, so zeigt sich der Blutdruck im abgeschlossenen Abschnitte immer noch vom Blutdrucke im übrigen Gefässsystem abhängig, wie man leicht erkennt, wenn man z. B. einen Inductionsstrom auf das peripherische Ende des N. vagus einwirken lässt. Die Curve C zeigt, dass nach Anlegung der Pincette über der Art. und V. cruralis die electrische Reizung der peripherischen Endigungen des Vagus immer ein Sinken des Blutdrucks zur Folge hatte.

Ich sah mich daher genöthigt, andere Methoden zu benutzen, wobei ich die Wirkung des Chinins auf die Gefässe des Gekröses am Frosche beobachtete, dem das Chinin direct in's Blut eingeführt war. Ausserdem spritzte ich auch Chinin in das peripherische Ende der Art. carotis einer Katze ein und beobachtete dann die Gefässe der Retina. In beiden Fällen waren keine Veränderungen an den Gefässen zu sehen. Ich verkenne übrigens nicht das relativ Ungenügende dieser Methode.

Nachdem der Einfluss des Chinins auf die Herzthätigkeit in ausgesprochener Weise sich geäussert hat, tritt in der Folge eine Störung in der Athmung ein: sie erscheint unregelmässig und oberflächlich.

Bei der Entscheidung der Frage, auf welchem Wege nach Einwirkung des Chinins die Herabsetzung der Temperatur zu Stande kommt, sind also 2 Momente in Betracht zu ziehen, nehmlich die zuerst eintretende Störung in der Herzthätigkeit und dann die in der Athmung. Hierbei wäre es von grossem Interesse, bei einem mit Chinin vergifteten Thiere, beispielsweise bei einem Kaninchen, die ausgeathmete Luft in einem Respirationsapparate genau zu unter-

suchen. Die Verhältnisse erlauben es mir aber vor der Hand nicht, jetzt auf die Frage näher einzugehen.

Diese Versuche wurden im Physiologischen Laboratorium des Prof. Hering in der Josephs-Academie angestellt.

Versuch I.

Ein junges Kaninchen. Normaltemperatur 38°.

11 Uhr 30 Min. wurde die Vene eröffnet und die Spritze eingeführt.

11 Uhr 40 Min. 37,8°.

Es wird ½ Gr. Chinin eingespritzt.

11 Uhr 50 Min. 37,6°.

Abermals ½ Gr. Chinin eingespritzt.

12 Uhr — Min. 37,5°.

Abermals ½ Gr. Chinin.

12 Uhr 6 Min. 37,3°.

12 - 12 - 37,3°.

12 - 25 - 37,1°.

Abermals ½ Gr. Chinin.

12 Uhr 37 Min. 36,9°.

Noch ½ Gr. Chinin.

12 Uhr 51 Min. 36,6°.

Versuch II.

Ein Kaninchen. Normaltemperatur 38,2°. Es wird mit Schwefelsäure angesäuertes Wasser eingespritzt.

11 Uhr 38,2°.

Abermalige Einspritzung.

11 Uhr 15 Min. 38,1°.

11 - 30 - 38,1°.

Abermalige Einspritzung.

11 Uhr 40 Min. 37,9°.

11 - 50 - 37,9°.

Abermalige Einspritzung.

12 Uhr — Min. 37,8°.

12 - 15 - 37,8°.

Versuch III.

Ein Kaninchen mittlerer Grösse. Normaltemperatur 37,8°.

11 Uhr 5 Min. wird es in Watte eingehüllt.

11 Uhr 25 Min. 38,1°.

Einspritzung von ½ Gr. Chinin.

11 Uhr 40 Min. 37,8°.

Abermals ½ Gr.

12 Uhr 37,4°.

Abermals ½ Gr. Chinin.

12 Uhr 15 Min. 37,3°.

Noch ½ Gr.

12 Uhr 40 Min. 37°.

Noch ½ Gr.

12 Uhr 55 Min. 36,9°.

Versuch IV.

Ein Kaninchen mittlerer Grösse mit einer Normaltemperatur von

innerer	äusserer Temperatur
38,5°	33,2°.

11 Uhr 20 Min. Eröffnung der Vena jugularis, mit Verlust von einigen Tropfen Blut, bei Einführung der Spritze in die Vene

11 Uhr 35 Min. 38,3° 32,9°

Einspritzung von ½ Gr. Chinin.

11 Uhr 53 Min. 38,2° 32,9°.

Einspritzung von ½ Gr. Chinin.

12 Uhr 2 Min. 37,9° 32,6°.

Abermals ½ Gr.

12 Uhr 8 Min. 37,7° 32,1°.

Noch ½ Gr.

12 Uhr 15 Min. 37,6° 31,8°.

Versuch V.

Ein Kaninchen. Normaltemperatur 37,8°. Um 11 Uhr wird das Rückenmark durchschnitten und künstliche Athmung eingeleitet.

11 Uhr 15 Min. 37,6°.

11 - 20 - 37,2°.

11 - 25 - 37°.

11 - 40 - 36,7°.

11 - 45 - 36,4°.

Versuch VI.

Junges Kaninchen. Normaltemperatur 37,4°.

10 Uhr 50 Min. wird das verlängerte Mark vom Pons Varoli getrennt.

11 Uhr 5 Min. 37,5°.
11 - 21 - 37°.
11 - 30 - 36,7°.

Das Kaninchen starb.

Versuch VII.

Ein Kaninchen von derselben (mittleren) Grösse, wie im vorhergehenden Versuche. Normaltemperatur 37,6°.

12 Uhr 3 Min. wird das Rückenmark durchschnitten.

12 Uhr 15 Min. 36°.
12 - 25 - 35,9°.

Einspritzung von ¼ Gr. Chinin.

12 Uhr 35 Min. 35,5°.

Abermals ¼ Gr. Chinin.

12 Uhr 42 Min. 35,4°.

Einspritzung von ¼ Gr. Chinin.

12 Uhr 48 Min. 35,3°.

Versuch VIII.

Junges Kaninchen. Normaltemperatur 37,5°. 11 Uhr 40 Min. Durchscheidung an der Grenze zwischen Pons Varoli und verlängertem Marke.

11 Uhr 48 Min. 37,6°.

Starke Krampfanfälle, dauern von 11 Uhr 48 Min. bis 12 Uhr 37 Min. an. Während der Zeit zeigt die Temperatur folgende Ziffern.

12 Uhr 38,2°.
12 - 25 Min. 38,3°.
12 - 37 - 38,4°.

Nachlassen der Krampfanfälle.

12 Uhr 42 Min. 38,3°.
12 - 48 - 38,2°.
1 - — - 37,8°.

Abermaliges Auftreten starker Krämpfe um 1 Uhr 15 Min. 38,1°,
die Krämpfe hören auf
1 Uhr 30 Min. 37,7°.

Kurz darauf starb das Kaninchen.

Versuch IX.

Ein grösseres Kaninchen. Normale Zahl der Herzschläge in 1 Min.: 252.

11 Uhr wird ¼ Gr. Chinin eingespritzt.

11 Uhr 10 Min. 264.

Abermals ¼ Gr. Chinin.

11 Uhr 25 Min. 234.

Einspritzung von ¼ Gr. Chinin.

11 Uhr 30 Min. 192.

Noch ¼ Gr. Chinin.

11 Uhr 45 Min. 168.

Versuch X.

Ein grösseres Kaninchen. Normale Anzahl der Herzschläge in 1 Min. 240.

10 Uhr 45 Min. wurde ¼ Gr. Chinin eingespritzt.

10 Uhr 53 Min. 252.

Einspritzung von ½ Gr. Chinin.

11 Uhr 20 Min. 192.

Durchschneidung beider Nn. vagi.

11 Uhr 40 Min. 216.

Einspritzung von ¼ Gr. Chinin.

11 Uhr 58 Min. 208.

Noch ¼ Gr. Chinin.

12 Uhr 16 Min. 180.

Versuch XI.

Junges Kaninchen. Normale Zahl der Herzschläge in 1 Min. 252—264. Durchschneidung des Rückenmarkes und beider Nn. vagi und sympathici.

11 Uhr 50 Min. 216.

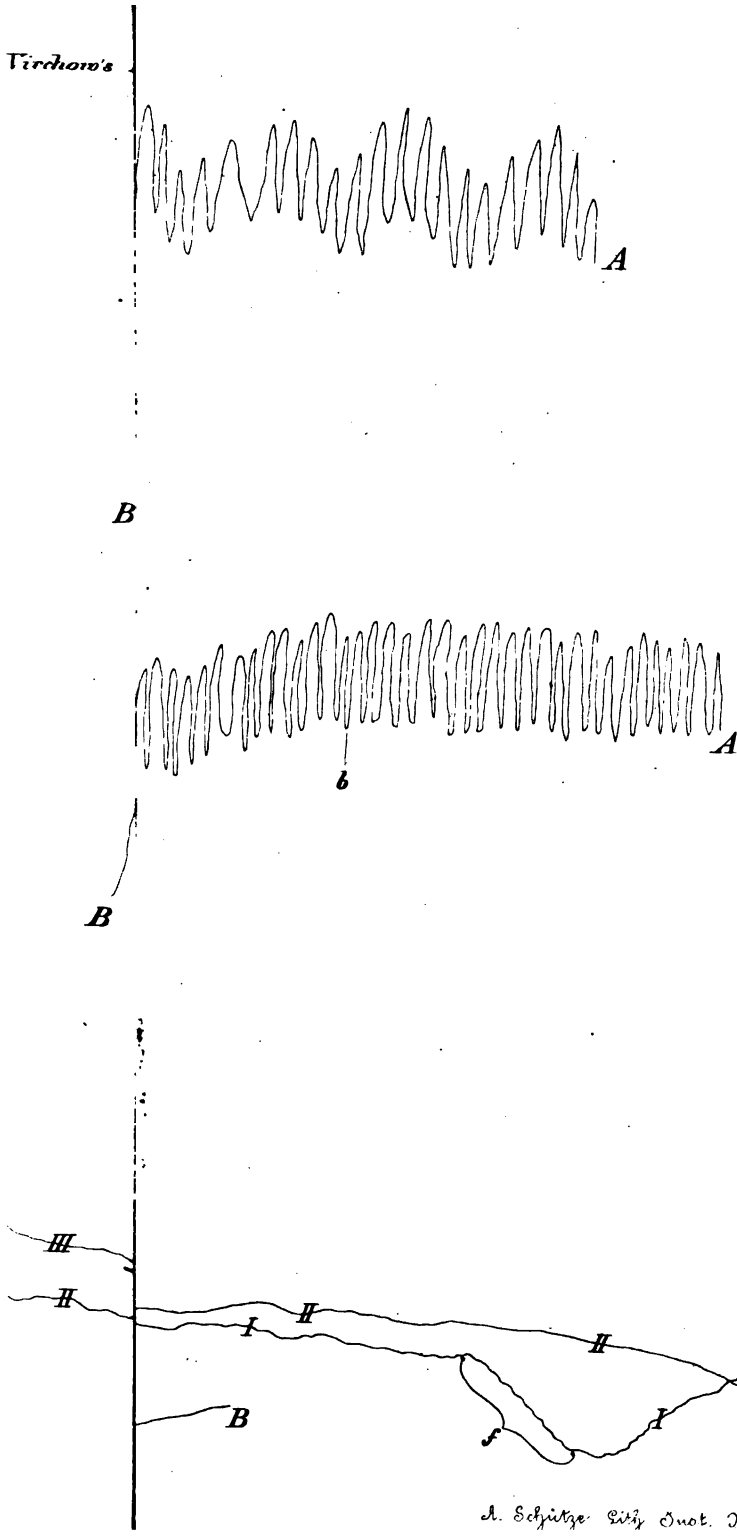
12 Uhr 5 Min. wird ¼ Gr. Chinin eingespritzt . . . . . 192.

Abermals ¼ Gr. Chinin.

12 Uhr 8 Min. 156.

Noch ¼ Gr.

12 Uhr 15 Min. 144.



A. Schütze Lith. Inst. Berlin

Versuch XII.

Ein grösseres Kaninchen. Beide Nn. vagi werden durchschnitten.

Die Zahl der Herzschläge in 5 Sec. 25. — Bei Reizung mit einem Strome von bestimmter Stärke, sinkt die Zahl der Herzschläge auf 8 in 5 Sec. Es wurde $\frac{1}{4}$ Gr. Chinin eingespritzt; Zahl der Herzschläge in 5 Sec.: 25. Es wurde abermals $\frac{1}{2}$ Gr. eingespritzt; die Zahl der Herzschläge 14 in 5 Sec. Bei wiederholter Reizung der Endigungen der Nn. vagi, mit einem Strome von derselben Stärke, beträgt die Zahl der Herzschläge 8 in 5 Sec. Nach Ausruhen des Thieres wird demselben $\frac{1}{4}$ Gr. Chinin eingespritzt, und die Zahl der Herzschläge beträgt 11 in 5 Sec. Hierauf wird die Reizung mit derselben Stromstärke vorgenommen, und die Zahl der Herzschläge fällt auf 8 in 5 Sec.

Versuch XIII.

Ein Kaninchen mittlerer Grösse. Das Rückenmark und die Nn. vagi und sympathici werden durchschnitten.

Die Zahl der Herzschläge beträgt 15 in 5 Sec. — Bei Einspritzung von $\frac{1}{2}$ Gr. Chinin 11 auf 5 Sec. In 20 Minuten wird wieder $\frac{1}{2}$ Gr. eingespritzt, die Zahl beträgt 11 auf 5 Sec. Bei Reizung der durchschnittenen Enden des N. sympathicus 16 in 5 Sec., nach einer Rast von 10 Min. 10 auf 5 Sec., und bei neuerlicher Reizung 12 auf 5 Sec.

XXII.

Eine bisher nicht beschriebene Hautkrankheit (Papilloma area-elevatum).

Von Dr. Hermann Beigel,
dirigirendem Arzte am Metropolitan Free Hospital in London.

(Hierzu Taf. XII.)

Am 6. April d. J. habe ich in der hiesigen pathologischen Gesellschaft und am 14. April in der Hunterian Society einen Patienten vorgestellt, welcher eine interessante, wie ich anzunehmen glaubte, bisher noch nicht beschriebene Erkrankung der Haut an sich trägt. Da meine Annahme durch zwei Autoritäten, wie Hilton Fagg und Jonathan Hutchinson bestätigt worden ist, darf wohl als festgestellt angenommen werden, dass es sich thatsächlich um eine neue Form von Hautkrankheit handelt.

Der Patient, Samuel Thompson, ist 12 Monate alt und das erste Kind gesunder, anständiger Eltern. Soweit durch ein minutiöses Examen hat festgestellt werden können, ist bei den Eltern des Kindes weder von Syphilis, noch von ernsten

Hautkrankheiten jemals die Rede gewesen; auch der kleine Patient kam in einem normalen Zustande zur Welt und erfreute sich bis zum 10. Lebensmonat des besten Wohlseins. Da aber wurde er ohne nachweisbare Veranlassung von Krämpfen befallen. Am ersten Tage hatte er 17 Anfälle und 6 in der darauf folgenden Nacht. Die besorgte Mutter suchte im hiesigen Kinderhospitale Rath und das Kind erhielt Medicin, worauf die Anfälle seltner wurden. Am 2. März d. J. ging das Kind in meine Behandlung in der St. Pancras Dispensary über.

Bei der Untersuchung fand ich den kleinen Patienten von ziemlich starkem Körperbau, doch schlecht genährt, die Schleimhäute blass und die Musculatur schlaff. Der letzte Anfall hatte vor 14 Tagen stattgefunden. Zur selben Zeit bemerkte die Mutter kleine Erhabenheiten am Körper des Kindes, welche rasch wuchsen, bis sie die Grösse erreicht hatten, wie ich sie vorfand. Gesicht, Arme und Beine des Kindes tragen nehmlich eine Anzahl runder, über das Niveau der Haut erhabener geschwulstartiger Flecke an sich, deren grösster über 1 Zoll im Durchmesser hat. An der linken Seite des Gesichts ziehen sich 12 solcher Flecke vom Ohre den Unterkiefer entlang bis unter das Kinn. Der rechte Arm trägt vier an sich, der linke zwei, das rechte Bein (Fig. 1) sechs, das linke vier und der Penis einen. Neben diesen grossen Flecken bemerkt man eine sehr grosse Anzahl kleiner Erhabenheiten von der Grösse eines Stecknadelkopfes oder einer Erbse, aus denen sich die grösseren Flecke offenbar, und wie die Mutter auch bestätigt, entwickelt haben. Die kleinen sowohl als die grossen Flecke fühlen sich fest an und entleeren beim Einstechen mittelst einer Nadel keinen anderen flüssigen Inhalt als Blut oder eine Art plastischer Lymphe. Eiter ist nirgend zu entdecken. Die Flecken haben das Ansehen von Knöpfen und stehen nicht sowohl mit breiter Basis der Haut auf, als sie Projectionen der letzteren bilden. Wenn a b (Fig. 2) das Niveau der Haut repräsentirt, dann bildet c einen solchen Knopf. Die Haut der Umgebung erscheint übrigens durchaus normal und ist nicht entzündet. Die bei Weitem grösste Anzahl der Flecke hat eine glatte Oberfläche (Fig. 2 g), höchstens dass die Epidermis leichte Risse zeigt (Fig. 2 f, e), nur hin und wieder findet sich eine dünne Kruste und in der Mitte dieser eine etwas dickere, kuppenartige (Fig. 2 d). Hebt man eine solche Kruste ab, was sehr leicht bewerkstelligt werden kann, dann bietet die darunter liegende Fläche Aehnlichkeit mit einem Schwamme dar; man erkennt die Papillen, welche sehr bedeutend hypertrophirt sind, wie in einem Bündel neben einander stehen und von Serum getränkt erscheinen. Die Empfindlichkeit scheint äusserst vermindert. Denn ich habe einen Flecken mittelst eines Messers an der Basis abgetragen, wobei die Fläche ziemlich stark blutete, ohne dass das Kind geschrieen oder sonstige Zeichen des Schmerzes von sich gegeben hätte. Die abgetragene Portion liess ich im frischen Zustande sehr gut für mikroskopische Zwecke verwenden, und ich habe die angefertigten Präparate gleichfalls in der Pathologischen Gesellschaft demonstrirt.

Der mikroskopische Befund kann theilweise durch die makroskopische Betrachtung vorherbestimmt werden.

Im senkrechten Durchschnitte zeigen sich die Papillen enorm vergrössert; ihr Gewebe ist aber in einem Zustande der Auflösung begriffen, so dass sie von Gewebetrümmern ausgefüllt werden (Fig. 3). Dabei ist eine auffallend gesteigerte For-

mation von Epithelialgewebe im und um den Papillarkörper wahrnehmbar; die ihn bedeckende Haut erscheint zwar verdickt, sonst aber von normaler Beschaffenheit.

Im Querdurchschnitte sieht man manche Papillarkörper gänzlich durch epitheliale Gewebstrümmer ersetzt (Fig. 4). —

Es sind nunmehr etwa 6 Wochen, seitdem das Kind in meiner Behandlung ist; während dieser Zeit sind viele der erwähnten Flecke fast abgeheilt, andere sind dafür in der Entwickelung begriffen. Das Abheilen geschieht durch eine an der Oberfläche stattfindende leichte Krustenbildung; die Krusten fallen ab und kleinere erscheinen an ihrer Stelle, so dass einige der Flecke an der linken Gesichtshälfte jetzt auf den Umfang einer grossen Erbse zurückgekehrt sind und an ihrer Oberfläche eine dunkelbraune Kruste tragen. Das Wachsthum der ursprünglich kleinen Stelle hingegen erfolgt einfach dadurch, dass eine grössere Anzahl Papillen den Prozess der Hypertrophie eingehen, bis die Stelle eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, über welche hinaus die Vergrösserung nicht mehr fortschreitet. Weder das Wachsthum noch das Verschwinden geht mit Jucken oder Entzündung einher.

Die einzige bekannte Hautaffection, mit welcher die hier beschriebene eine Aehnlichkeit darbietet, ist das Molluscum simplex. Diese Aehnlichkeit bezieht sich aber nur auf die äussere Form, während die mikroskopische Structur bei beiden durchaus verschieden ist. Rokitansky[1]) beschreibt das Molluscum simplex als beutelförmige Anhänge, welche als weiche Prominenzen beginnen. „Sie bestehen aus einer Aussackung der Lederhaut, welche durch eine Anhäufung jungen, gallertigen Bindegewebes in einem ihrer tiefen Maschenräume vorgedrängt wird. Diese Neubildung wächst heran und entwickelt sich zu Massen von faseriger Textur, welche sich gegen das umgebende Gewebe abzweigt und aus dem Hautbeutel in Form eines fibrösen Tumors einigermaassen ausschälbar ist.“ Cazenave und Schedel[2]) fanden das Molluscum simplex aus fibrösem Gewebe bestehend, während Gustav Simon[3]) in einigen von ihm untersuchten Fällen, wie Rokitansky, nur Bindegewebe hat auffinden können. Jedenfalls hat weder dieser Befund, noch der von anderen Dermatologen beschriebene, irgend etwas mit dem von mir mitgetheilten zu thun.

Einzelne Flecken am Kinde erinnern in ihrer Form entfernt, namentlich wenn die Krustenbildung bereits eingetreten, an Rupia. Ich begnüge mich mit dieser blossen Erwähnung, ohne es nur irgendwie für nöthig zu erachten, auf eine Differenzirung einzugehen.

[1]) Pathol. Anatom. Bd. II (1856). p. 68.

[2]) Abrégé pratique des maladies de la peau. Paris 1837. p. 436.

[3]) Hautkrankheiten. 1851. S. 235.

Es genüge zu bemerken, dass die Flecke, welche ich zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung abgetragen, in wenigen Tagen nachgewachsen sind und genau ihre frühere Form angenommen haben.

Ich habe für die Erkrankung den Namen Papilloma area-elevatum gewählt, weil er mir die drei Hauptsymptome der Affection auszudrücken scheint, nehmlich Alteration der Papillen, runde Form und Erhabenheit über die umgebende Haut.

Ich schliesse diese Mittheilung mit der Bemérkung, dass die Thatsache von keinem geringen Interesse ist, dass die hier vorgetragene Hautkrankheit sich im Verlauf einer Erkrankung des Central-Nervensystems herausgebildet hat. Ich habe früher schon die Aufmerksamkeit auf die Geneigtheit nervöser Affectionen überhaupt gelenkt[1]), ihre Existenz nicht nur im Nervencentrum, sondern auch an das andere peripherische Ende zu reflectiren, daher Nervenkrankheiten äusserst häufig von Hautaffectionen begleitet werden. Je grösser die Anzahl der von mir beobachteten Fälle wird, desto mehr habe ich Veranlassung, mich von der Richtigkeit dieser Ansicht zu überzeugen.

XXIII.

Verschiedene Mittheilungen.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—3.)

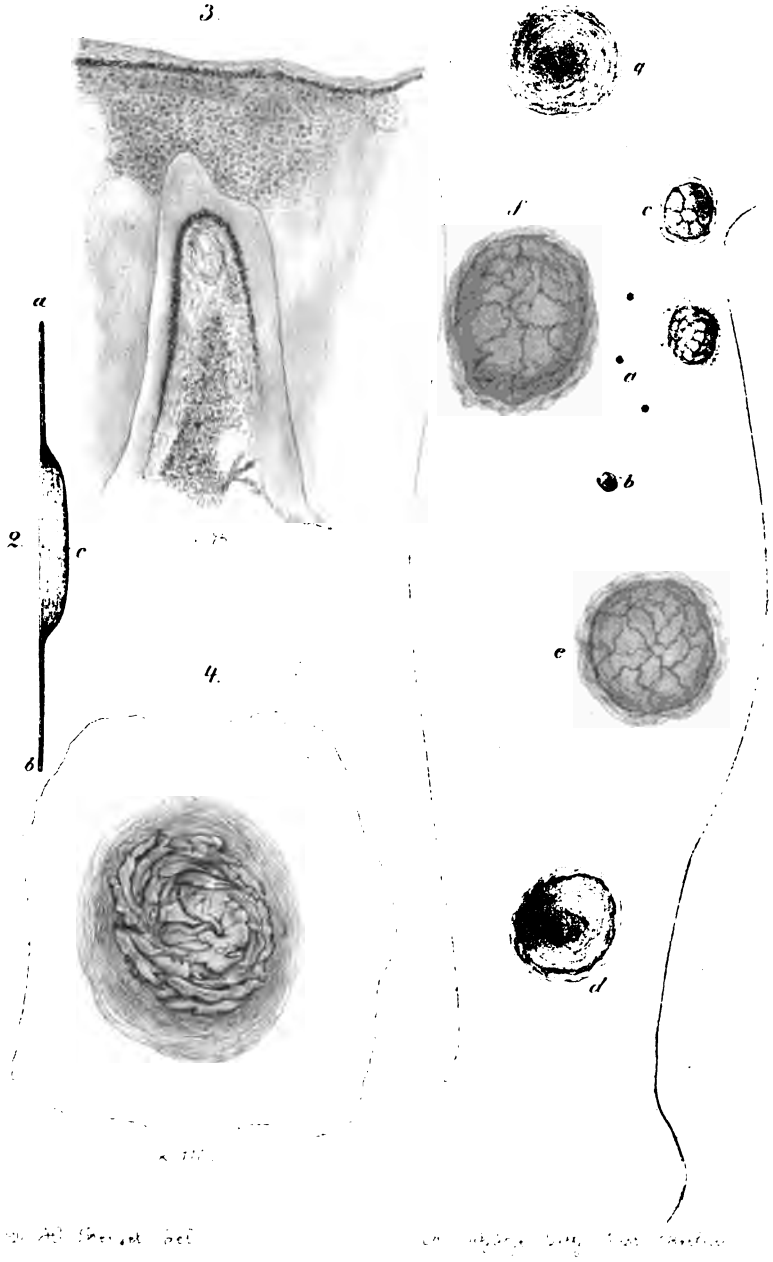
1. Das oberflächliche Gefässsystem des Bothriocephalus latus.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1.)

In seiner Abhandlung über den Bothriocephalus latus macht Knoch[2]) die Mittheilung, dass er bei einem etwa einen Zoll langen und kaum eine halbe Linie breiten Exemplare, welches im Darm eines mit Bothriocephalus-Embryonen gefütterten Hundes angetroffen

[1]) Siehe meinen Aufsatz über Albinismus und Nigrismus. Dieses Archiv Bd. XLIII. (1868.) S. 530.

[2]) Die Naturgeschichte des breiten Bandwurms. St. Petersburg 1862. S. 118 u. 119


3.
a
2.
c
b
4.
q
f
c
a
b
e
d

wurde, „ein sehr zahlreich anastomosirendes oberflächliches Röhrensystem“ gefunden habe, „das unmittelbar unter der Haut des Thieres liegt und Flimmer- und Körnchen-Bewegungen zeigt.“ Mir war dasselbe, als ich meine Abhandlung über denselben Gegenstand schrieb (dies. Arch. Bd. XXX. S. 97) an den ausgewachsenen Bandwürmern des Menschen, die ich untersuchte, niemals zu Gesicht gekommen, obgleich ich sie häufig lebend zu beobachten Gelegenheit hatte. Seitdem habe ich nicht unterlassen, meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu richten und bin in der Lage, die Angaben Knoch's wenigstens zum Theil bestätigen zu können. Ich habe das von demselben entdeckte oberflächliche Gefässsystem des Bothriocephalus wiederholt sehr schön gesehen. Die Beobachtung ist jedoch nicht immer zu machen und das veranlasst mich, auf diesen Gegenstand zurückzukommen, zumal da ich die erste Mittheilung über denselben etwas zu vervollständigen und eine mehr naturgetreue Abbildung zu liefern vermag.

Wenn ich oben bemerkte, dass ich früher trotz mehrfacher Beobachtung lebender Bothriocephalen das erwähnte Gefässsystem nie gesehen hatte, so ist das nicht einer Unaufmerksamkeit oder der Benutzung ungenügender Mikroskope zuzuschreiben, denn wenn dasselbe überhaupt sichtbar ist, dann ist es sehr leicht wahrzunehmen und kann einem nicht entgehen. Der Grund liegt vielmehr darin, dass es zeitweilig unsichtbar ist. So lange nehmlich das Thier sich in lebhafter Bewegung befindet, ist von den Gefässen absolut nichts zu entdecken. Ebenso wenig ist, nachdem es abgestorben, die geringste Spur davon aufzufinden. Dagegen tritt das zierliche Netz in voller Schärfe und in seiner ganzen Pracht hervor, sobald die Musculatur des noch lebenden Thieres erschlafft und es unbeweglich liegen bleibt. Dieses lässt sich durch allmähliche Abkühlung des Wassers, in welchem es untersucht wird, leicht erreichen.

Ueber die Anordnung der Gefässe wäre folgendes zu bemerken. Am Kopf findet sich ein Netzwerk, das um so feiner wird, je mehr es dem Vorderende angenähert ist. Gegen dieses hin werden sowohl die Canäle selbst enger, als auch die von denselben eingeschlossenen Maschen kleiner. In der Nähe des Halses dagegen erweitern sich beide. Das Netzwerk wird unregelmässiger; es wechseln gröbere und feinere Maschen mit einander ab und finden

sich zwischen weiteren Canälen enge Anastomosen. Am Halse tritt dieses noch deutlicher hervor und zeichnen sich bereits 2—3 Mm. hinter dem Kopf beiderseits einige stärkere Stämmchen dadurch aus, dass sie der Länge des Bandwurmkörpers entsprechend nach abwärts verlaufen, durch Queranastomosen gestreckte Maschen bildend. Noch weiter unten vereinigen sie sich jederseits zu mehreren Hauptstämmen, gewöhnlich dreien, welche durch verhältnissmässig enge Canäle verbunden erscheinen, aber auch mit denen der anderen Seite hie und da communiciren. Betrachtet man diese Stellen mit stärkeren Vergrösserungen (300 Mal), so entdeckt man innerhalb der Maschen noch eine Anzahl feinster Zweige, die in der Zeichnung nicht wiedergegeben werden konnten. Wo die Gliederung des Bandwurms begann, habe ich das Gefässsystem nicht mehr wahrgenommen, ebensowenig an den reifen Proglottiden.

Der Inhalt der Canäle war vollkommen wasserhell. Flimmerbewegung konnte ich an ihnen nicht entdecken.

Die Abbildung ist nach System 4 Ocular 3 eines Hartnac'schen Mikroskops bei eingeschobenem Tubus entworfen. Das Thier wurde dabei durch ein Deckgläschen etwas comprimirt, so dass in der Zeichnung die Abplattung des Kopfes mit der des Halses correspondirend verläuft.

2. Myom einer Vena ulnaris.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 2.)

Der kürzlich von Aufrecht in diesem Archiv[1]) als Unicum beschriebene Fall von einem Myom der Vena saphena veranlasst mich zur Mittheilung eines ganz ähnlichen, dem ich bisher weniger Bedeutung beigelegt habe, weil die Erkrankung auch als varicöse Erweiterung des Gefässes mit sehr beträchtlicher Verdickung der Wand, vorzugsweise der Muskelhaut, aufgefasst werden kann und von diesem Gesichtspunkte einer Gruppe sehr häufig vorkommender Gefässentartungen einzureihen wäre. Es ist indessen vielleicht richtiger, auf die Neubildung der Muskelfasern das Hauptgewicht zu legen und danach die Bezeichnung zu wählen, wenn auch genetisch die Erweiterung des Gefässlumens der Wucherung der Wandelemente höchst wahrscheinlich vorausging.

[1]) Bd. XLIV. S. 133.

Die Geschwulst, von der die Rede ist, befindet sich seit 30 Jahren in der hiesigen Sammlung und ist in Spiritus gut conservirt. Sie stammt, wie mir Herr Prof. emer. Walter mitzutheilen die Güte hatte, von einer 30jährigen Frau und sass etwa 1 Zoll oberhalb des Handgelenks an der Beugefläche in der Nähe des Ulnarrandes. Sie fühlte sich hart an, war scharf begrenzt und verursachte der Patientin heftige Schmerzen im kleinen und im Ringfinger. Da sie dem Verlauf des N. ulnaris entsprach, wurde sie für ein Neurom gehalten und als solches exstirpirt. Nach der Entfernung, die ohne Schwierigkeit von Statten ging, stellte sich eine heftige venöse Blutung ein, die zwar durch Compression gestillt wurde, aber doch eine fernere Ueberwachung der Kranken während der folgenden Nacht nothwendig machte. Dann erfolgte rasche Heilung, ohne dass indessen die seit der Operation entstandene Lähmung des 4. und 5. Fingers gewichen wäre. Hieraus lässt sich nun wohl schliessen, dass ein Stück des N. ulnaris mit entfernt worden ist und dass es eine der in seiner Nachbarschaft verlaufenden tiefen Armvenen gewesen sei, in welcher der Tumor sich entwickelt hatte. Das Kaliber des Gefässes stimmt damit gut überein.

Die betreffende Geschwulst ist in Fig. 2. a in natürlicher Grösse abgebildet. Sie erscheint walzenförmig mit etwas unebener Oberfläche, welche mehrere flache Vertiefungen darbietet; diese mögen übrigens zum Theil der langjährigen Aufbewahrung in Spiritus ihre Entstehung verdanken. Die Consistenz des Tumors ist ungemein derbe wie die der festesten Bindegewebsgeschwülste.

Der Axe der Walze entsprechend ragt zu beiden Seiten ein durchschnittener Gefässstumpf hervor, dessen Wand relativ dick erscheint. Ein Querschnitt von derselben zeigt bei unversehrter Beschaffenheit aller drei Häute eine Stärke der Muscularis von 0,30 Mm.

Die zwischen den Gefässstümpfen liegende Geschwulst lässt sich am besten nach ihrer Spaltung in der Längsaxe beurtheilen. Danach findet man, dass das Gefässlumen in ihrem Innern sich zu einer spindelförmigen Höhle erweitert, die überall von gleich dicken Wandungen umschlossen wird (Fig. 2 b). Die Innenfläche derselben erscheint glatt, nur an einzelnen Stellen ein wenig vertieft. Die Geschwulstmasse, welche die Höhle umgibt, wird, wie man sich an mikroskopischen Durchschnitten überzeugt, von einer continuirlichen Fortsetzung aller drei Gefässhäute gebildet, doch überwiegt die Muskelhaut beträchtlich. Die Ausdehnung derselben lässt sich auf der scharfen Schnittfläche zum Theil schon mit blossem Auge, namentlich gut bei auffallendem Sonnenlicht übersehen. Man findet, dass die gleichmässig weisslich erscheinende Intima an einzelnen Stellen 0,8 Mm. misst, während sie an anderen zu einem schmalen Streifen zusammenschmilzt. Die Muscularis erscheint gesprenkelt und dunkler gefärbt und bildet die Hauptmasse des Tumors, denn der überall gleich starken Adventitia fallen nur etwa 0,12 Mm. Dicke zu. Erstere besteht aus einem dichten Geflecht wirr durch einander verlaufender Bündel. Man sieht in jedem mikr. Präparat der Länge, der Quere nach und schräg durchschnittene Fasern mit einander abwechseln, daher das erwähnte eigenthümlich gesprenkelte Aussehen dieser Zone.

Die einzelnen Bündel und auch die einzelnen Muskelfasern werden von verhältnissmässig viel bindegewebiger Kittsubstanz zusammengehalten, was besonders

schön nach der Färbung der Präparate mit Carmin hervortritt, da dann in den quer durchschnittenen Bündeln die dunkelrothen rundlichen und eckigen Felder, welche dem Querschnitt je einer Faser entsprechen, von der weniger gefärbten Zwischensubstanz scharf abstechen. In noch höherem Grade hebt sich in diesem Fall die Adventitia ab, welche den Farbstoff gar nicht bindet und hell und glänzend bleibt. Die Intima zeigt dagegen keine ganz deutliche Grenzlinie, da die Muskelfasern verschieden weit gegen dieselbe vordringen und die Carminfärbung in ihr ebenfalls einen hohen Grad erreicht.

Den vorstehenden Angaben über die Anordnung der die Geschwulst zusammensetzenden Theile möge nun noch der Nachweis folgen, dass dieselbe wesentlich aus glatten Muskelfasern besteht. Die Isolirung derselben gelang mir wie auch Aufrecht in seinem Fall durch 20procentige Salpetersäure nicht vollständig. Wahrscheinlich ist daran die relativ bedeutende Menge intermusculären Bindegewebes schuld. Man erkennt zwar in zerzupften mit Salpetersäure behandelten Präparaten die einzelnen Fasern, doch hängen sie immer bündelweise zusammen und erscheinen höchstens zur Hälfte frei. Ich nahm daher zu salzsäurehaltigem Alkohol [1]) meine Zuflucht und fand die von Aufrecht gemachten Angaben bestätigt. Etwas früher erreichte ich meinen Zweck, wenn ich Stücke der Geschwulst, die einige Tage in NO_5 von 20 pCt. gelegen hatten, nachträglich in salzsäurehaltigem Alkohol etwa eine Stunde lang kochte. Hiernach zerfiel das Präparat beim Schütteln der Flüssigkeit in kleine Flöckchen, die weiter durch Nadeln leicht sich zerzupfen liessen.

Ueber die Beschaffenheit der Zellen habe ich wenig hinzuzufügen. Sie sind theils spindelförmig, theils an den Enden gabelig getheilt, mit längeren und kürzeren Fortsätzen. Der Kern ist zwar bei vielen nur als knotige Anschwellung der Faser kenntlich, doch habe ich ihn bei anderen wiederum sehr deutlich gesehen. Ich fand auch zwei Kerne in einer Zelle, umgeben von einer feinkörnigen Masse, wie sie Schwalbe [2]) beschreibt, die sich von der gelblich und glänzend erscheinenden contractilen Substanz scharf unterschied (Hartnack N. 10 Oc. 3).

---

3. Varix einer äusseren Kopfvene.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 3.)

Die folgende Beobachtung dürfte nach der Zusammenstellung von Bruns [3]) ein practisches Interesse haben, da nach demselben umschriebene Erweiterungen äusserer Kopfvenen „ausserordentlich

[1]) Ludwig, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. Bd. 20. S. 185.

[2]) Archiv für mikr. Anat. Bd. IV. S. 392.

[3]) Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen. Tübingen 1854. Bd. I. S. 191.

selten“ zu sein scheinen. Es werden nur drei Fälle angeführt, von denen zwei Bruns selbst beobachtet hat.

Was meinen Fall betrifft, so sind mir von dem behandelnden Arzte folgende Notizen zugegangen.

Die Geschwulst stammt von einem ungefähr 50 Jahre alten Bauerweibe, einer kleinen jämmerlich aussehenden Person, die im Sommer 1866 von derselben befreit zu werden wünschte. Sie sass an der rechten Schläfengegend, war ganz leicht auf der festen Unterlage verschiebbar, hatte eine rundliche Form, glatte Oberfläche und elastische Consistenz. Eine besondere Veranlassung für ihre Entstehung ist nicht bekannt; sie wurde schon längere Zeit ohne irgend welche Beschwerden getragen. — Man glaubte eine Balggeschwulst zu exstirpiren, kam aber bald auf einen Stiel, der nach der Trennung eine heftige venöse Blutung gab. Diese war zwar durch Compression zu stillen, wiederholte sich aber nach einigen Stunden, worauf ein paar Suturae circumvallatae mit Erfolg angelegt wurden.

Fig. 3 gibt einen Durchschnitt des Tumors in natürlicher Grösse. Wie man sieht, ist die Wand des Sackes beträchtlich, aber ungleichmässig verdickt. Die Verdickung kommt ausschliesslich der Adventitia und Intima zu und wird zum Theil noch durch aufgelagerte Fibrinschichten verstärkt. Die Media, welche in den hervorragenden Gefässstümpfen eine Dicke von 0,20 Mm. hat, verliert sich allmählich in der Geschwulstmasse. Man sieht die quer durchschnittenen Bündel derselben an Längsschnitten, welche durch die Geschwulst und das angrenzende Gefässrohr geführt sind, wo erstere beginnt, rasch an Umfang abnehmen und bald ganz aufhören.

Die Adventitia, welche an der Geschwulst 1 Mm. stark ist, besteht aus derben sclerotischen Balken, welche in der Längsrichtung des Gefässes verlaufen; die ihm unmittelbar anliegende Intima erscheint von gruppenweise stehenden Kernen ziemlich dicht durchsetzt. Ohne scharfe Grenze lagert sich an dieselbe nach innen zu eine Schicht, welche spärlichere Zellen in einer mehr homogenen Zwischensubstanz erkennen lässt und wahrscheinlich durch Organisation eines wandständigen Gerinnsels entstanden ist. Die Innenfläche ist durch feine frei gegen das Lumen vorragende Zöttchen rauh. Es sind das angelagerte Fibrinmassen späteren Datums, die ein trübes, feinkörniges Aussehen haben und vereinzelte kleine, meist runde Zellen von granulirter Beschaffenheit einschliessen.

---

4. Zur Kenntniss der Rainey'schen Schläuche.

Es ist bekanntlich nicht völlig sicher festgestellt, ob die gestreifte Hülle der im Schweinefleisch häufig vorkommenden Psorospermienschläuche einer Cuticula des Parasiten sei oder der Muskelfaser angehöre[1]). Zur Lösung dieser Frage seien mir nach

[1]) Vgl. hierüber einerseits Rainey. Philosoph. Trans. Vol. 147. T. I. p. 115 ff. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 1863. S. 238. Ripping, Zeitschr.

gelegentlichen Untersuchungen von psorospermienhaltigem Schweinefleisch nachfolgende Bemerkungen gestattet.

Der von Virchow erhobene Einwand ist so lange berechtigt, bis es gelungen ist, die Streifung der Muskelfaser von der des Phorospermienschlauchs genau zu unterscheiden. Das ist nun aber in der That möglich.

1. Findet man an geeigneten Objecten, dass die Streifung des Psorospermienschlauchs neben der der Muskelfaser sichtbar wird. Sie fallen beide nicht immer zusammen. Die Querstreifen der Muskelfaser sind meistentheils gröber, als die des Parasiten, mitunter von doppeltem Durchmesser. An einem langgestreckten und ziemlich breiten Psorospermienschlauche zählte ich z. B. in einer bestimmten Distanz zwischen 2 Micrometerstrichen 9—10 Streifen, während von der ihn einschliessenden Muskelfaser auf dieselbe Strecke nur 5 Querstreifen fielen. Ich brauche kaum zu bemerken, dass hierbei die alternirend stehenden Scheiben der verschieden lichtbrechenden Substanzen gezählt und dass an der Hülle des Parasiten die dunklen Streifen, welche als Porencanäle imponiren, in's Auge gefasst wurden. Ausserdem ist auch die Richtung derselben, wie sich beim Heben und Senken des Tubus ergibt, eine von einander abweichende. Fügt man zu dem frischen Präparate ein wenig Essigsäure, so werden mit dem Quellen der Muskelfaser die einzelnen Scheiben derselben breiter. Die Streifen der Cuticula des Parasiten verändern sich nicht; sie erscheinen namentlich nicht an einem und demselben Schlauch hier breiter und dort schmaler, was gerade bei den Scheiben mit Essigsäure behandelter Muskelprimitivbündel das gewöhnliche ist.

2. Die Streifung des Parasiten lässt sich nicht wie die der Muskelfaser über die Oberfläche verfolgen. Stellt man auf den optischen Längsschnitt des Psorospermienschlauchs ein, so erscheinen die Streifen am Rande sehr deutlich, die geringste Bewegung der Micrometerschraube nach abwärts oder aufwärts bringt sie jedoch zum Verschwinden. Sie setzen sich nicht auf die obere und die untere Fläche fort, wie es der Fall sein müsste, wenn sie der umhüllenden Muskelfaser angehörten. Diese Wahrnehmung ist schon an solchen Schläuchen frischen Fleisches zu machen, die sich noch

für rat. Med. 3. R. Bd. 23. S. 139 und andererseits Virchow in seinem Archiv. Bd. XXXII. S. 356. Die Lehre von den Trichinen. 1866. S. 23.

in einem Primitivbündel eingeschlossen finden, allein in diesem Fall ist die Beobachtung weniger scharf und Einwürfen zugänglich. Ganz anders verhält es sich mit künstlich isolirten Psorospermienschläuchen. Auch diese zeigen die Streifung immer nur am Rande, nicht so, dass sie bei Bewegungen der Micrometerschraube über oder unter dem Schlauch fortlaufend zu sehen wären. Hierin nun liegt ein schlagender Beweis gegen die muskulöse Natur der Streifung, denn wenn es sich um im Centrum ausgehöhlte Discs d. h. um Ringe handelte, so müssten diese bei jeder Einstellung an der Peripherie des Schlauchs sichtbar sein. Die Streifung der Hülle des Psorospermienschlauchs muss von Theilchen oder Porencanälen herrühren, welche radiär zur Axe desselben gestellt sind. Nur so meine ich, lässt es sich erklären, dass dieselben blos am Rande des Schlauchs, wo sie bei einer solchen Anordnung ihrer ganzen Länge nach sichtbar sein müssen, zu erkennen sind. Dasselbe beobachtet man, wenn es gelingt, mit einer Streifung versehene isolirte Psorospermienschläuche ihres Inhalts zu berauben, so dass sie auf grössere Strecken völlig leer erscheinen.

Auf die Anordnung der Streifen an den beiden zugespitzten Enden des Schlauchs will ich nicht weiter Gewicht legen, obgleich sie es ebenfalls nicht gestattet, dieselben von der contractilen Substanz abzuleiten. Es ist wenigstens nicht leicht, sich eine Vorstellung darüber zu bilden, wie letztere bei der in der Längsrichtung stattfindenden Ausdehnung des Schlauchs so umlagert werden könnte, dass sie, wie das gerade hier besonders häufig der Fall ist, als radiär gestellter Stäbchenbesatz zur Erscheinung käme.

Die Verschiedenartigkeit der grossen und kleinen Psorospermienschläuche ist schon wiederholt hervorgehoben worden. Auch ich bin der Ansicht, dass eine Zusammengehörigkeit derselben nicht bezweifelt werden kann. Die kleineren besitzen bekanntlich eine dünne homogene Membran, bei den kleinsten konnte ich dagegen eine doppelt contourirte Hülle nicht unterscheiden, doch waren sie von einem einfachen Contour scharf begrenzt. Innerhalb dieses fanden sich immer runde und ovale, nicht selten blos in einer Reihe angeordnete Körperchen vor. Diese sind sehr fein granulirt und enthalten meist mehrere stark glänzende, den Kernkörperchen ähnliche Gebilde. Werden sie mit Essigsäure behandelt oder mit weniger guten Linsen betrachtet, so kann es scheinen, als ent-

hielte der Schlauch nur Körnchen. Einen solchen Schlauch zeichnet z. B. Rainey (Taf. X Fig. 11); auch Virchow spricht von „körniger Masse“ (dieses Archiv Bd. XXXII. S. 359). Ich habe dagegen auch in den kleinsten Bildungen der Art immer wohl geformte Körperchen gefunden. Diese unterscheiden sich aber durch die angeführten Charactere von den nierenförmigen Körperchen der grossen Psorospermienschläuche, welche, abgesehen von ihrer Gestalt und bedeutenderen Grösse, mehr homogen sind und einen eigenthümlichen Glanz besitzen, welcher jenen zukommt. Die nierenförmigen Körperchen gehen wahrscheinlich aus jenen hervor.

XXIV.

Blinde Endigung des Halstheiles der Speiseröhre und Communication ihrer Pars thoracica mit der Luftröhre.

Von Prof. H. v. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 4.)

Bei der grossen Seltenheit dieser Missbildung, welche, gleich den wenigen bis jetzt zur Beobachtung gelangten Fällen dieser Art, ein äusserlich normal beschaffenes Kind betrifft, dürfte ihre nähere Beschreibung trotz der wesentlichen Uebereinstimmung mit ihnen gleichwohl gerechtfertigt sein. Nach den von mir angestellten literarischen Nachforschungen scheint Martin[1]) der Erste gewesen zu sein, welcher eine solche angeborene Anomalie zur Kenntniss gebracht hat. Bei einem 36 Stunden nach seiner Geburt gestorbenen Kinde ging der Schlund in eine nur wenige Linien lange blinde Speiseröhre über. Nahe über dem Ursprunge der Bronchen zeigte die hintere Wand der Trachea eine Oeffnung, durch welche die Sonde in einen häutigen elastischen Kanal, von der Weite einer kleinen Feder, drang, der nach dem Magen verlief und daher eine gerade Verbindung zwischen dem Verdauungs- und dem Athmungs-Apparate gebildet hat. Der zweite Fall wurde viel genauer von

[1]) Observateur des sciences médicales. Marseille. Juillet 1825.

Schoeller[1]) an einem wohl gebildeten, vollkommen ausgetragenen Knaben beobachtet, welcher am 4. Tage dem Hungertode erlag, nachdem er bei jedem Versuche zu schlucken, von Erstickungsnoth befallen ward. Der Oesophagus stieg hinter dem Kehlkopfe bis etwas über die Hälfte der Luftröhre herab, um hier sackförmig und blind zu enden. Sein Lumen war nahezu um das Doppelte erweitert und die Wandung beträchtlich verdickt. Ungefähr 4 Linien unterhalb des blinden Sackes mündete der vom Magen aus in die Höhe steigende untere Theil des Oesophagus in die Trachea, an deren hinterer Wand sich eine dem Lumen der Speiseröhre entsprechende ovale Oeffnung mit glatt abgerundeten Rändern befand. Von diesem Ende der Speiseröhre ging ein rundes compactes Fleischbündel hinter der hinteren Wand der Trachea gerade aufwärts zu dem blinden Sacke des Oesophagus und verband sich mit dessen Muskelfasern.

Einen mit dem voranstehenden vollkommen übereinstimmenden Fall hat später C. E. Levy[2]), Professor der Geburtshilfe in Kopenhagen, beschrieben. Er betraf einen ausgetragenen, lebenden, wohlgenährten Knaben, der in seinem Aeusseren nirgends Spuren von Abnormität gezeigt hat. Beim Versuche, Getränke zu verschlucken, flossen dieselben alsbald wieder unter suffocatorischen Symptomen durch Nase und Mund heraus. Nach vier Tagen starb das Kind in sehr abgemagertem Zustande, nachdem es 1½ Pfund an Gewicht verloren hatte. Durch die Section wurde der Nachweis geliefert, dass der Schlundkopf in einen hinter der Luftröhre herabhängenden Blindsack auslief, während eine Linie oberhalb der Bifurcation der Luftröhre mit dieser eine Communication des unteren Abschnittes der Speiseröhre stattfand. Durch ein dünnes muskulöses Bündel wurde der obere sackförmige Theil der Speiseröhre mit dem unteren in der Gegend seiner Einmündung in die Trachea in Verbindung gesetzt.

An dem mir von Herrn Dr. Hartmann, Lehrer an der Hebammenschule in Stuttgart, zur Verfügung gestellten Präparate kehren alle wesentlichen Verhältnisse wieder, welche die beiden oben geschilderten Fälle characterisiren. Insbesondere zerfällt auch hier die Speiseröhre in zwei selbständig gewordene Theile, in einen oberen blind geendigten und in einen unteren mit seinem Anfange

[1]) Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. VI. Berlin 1838. S. 264.

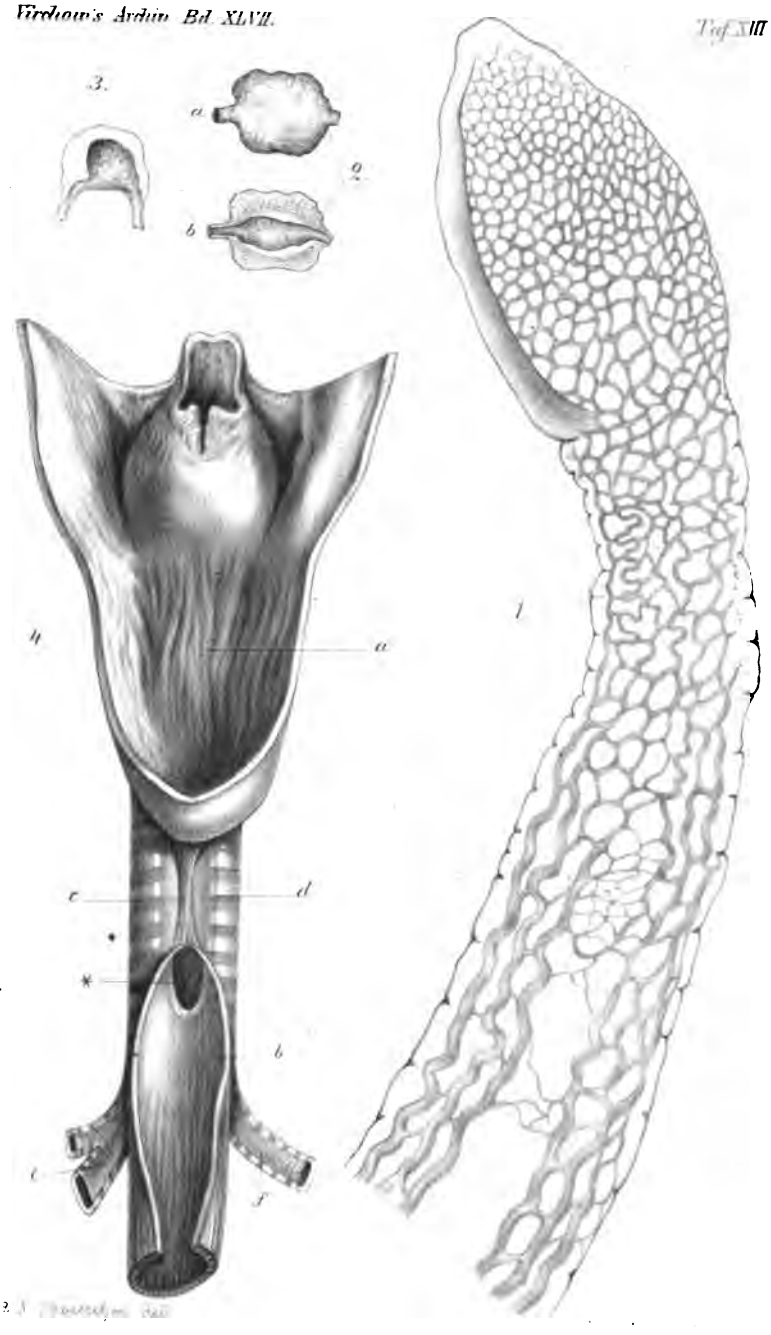
[2]) Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. XVIII. Berlin 1845. S. 436.

in die Trachea mündenden Abschnitt, deren Wände unter sich durch einen soliden, platten, kaum 1 Mm. breiten Strang verbunden werden, der aus glatter Muskulatur besteht.

Die obere Abtheilung des Oesophagus ist merklich weiter als sonst und bildet eine blindsackartige Fortsetzung des Pharynx. Das blinde, abgerundete etwas verjüngte Ende, mit dessen vorderem Umfange jener solide Strang zusammenhängt, entspricht dem 9. Trachealringe, so dass es also die untere Grenze des Vorderhalses nur wenig überschreitet. Dieser sackförmige Halstheil der Speiseröhre, mit exquisiter longitudinaler Faltung seiner Schleimhaut, haftete nur locker an der Trachea, so dass seine Isolirung leicht bewerkstelligt werden kann. Die auffallend dicke Muskelhaut, deren äussere Längsfaserschicht die Ringfasern nirgends vollständig bedeckt und zu beiden Seiten am stärksten ausgebildet ist, hat eine lebhaft braunrothe Farbe und besteht aus Bündeln, welche durchgreifend quergestreift sind.

Die untere Abtheilung der Speiseröhre bietet sowohl die normale Weite als auch die beim Neugebornen gewöhnliche Dicke der Wand dar, deren blasse Muskelhaut nirgends eine Spur von quer gestreiften Bündeln enthält, sondern lediglich nur aus contractilen Faserzellen besteht. Ihre hintere Wand setzt sich nach aufwärts ohne alle Grenze in jene der Luftröhre fort, indessen die vordere Wand 5 Trachealringe oberhalb der Theilungsstelle in die Bronchen unter einem sehr spitzen Winkel nach abwärts in die Schleimhaut der Luftröhre umbiegt. So kommt es zwischen beiden Röhren zur Bildung einer Communication, welche durch eine Mündung bewerkstelligt wird, die nur nach abwärts und zu beiden Seiten einen scharfen, übrigens glatten Schleimhautrand besitzt. Von vorn her betrachtet erscheint demgemäss die Einmündung des Oesophagus in die Luftröhre nicht als länglichrunde Oeffnung, sondern in Gestalt einer nach aufwärts concaven Spalte, welche nur dann zu einer weiteren Lücke wird, wenn die hintere Wand der Speiseröhre stärker abgehoben wird. Nach unten setzt der Oesophagus wie gewöhnlich seinen Lauf durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle fort, um hier in den normal beschaffenen Magen überzugehen.

Die auffallende Uebereinstimmung in den Beobachtungen von Schoeller, von Levy und von mir deutet zwar auf eine allen drei Fällen gemeinsame Entstehungsart hin; diese lässt sich jedoch keineswegs aus den Vorgängen bei der ersten Entwickelung weder der Luftröhre noch des Oesophagus zureichend erklären. Der ganze Athmungsapparat geht bekanntlich aus einer Ausstülpung des Anfanges der Speiseröhre hervor, muss also jedenfalls in seinem Verhältnisse zu dieser als secundäre Formation angesehen werden. Die Speiseröhre aber erscheint schon bei ihrem ersten Auftreten als hohle Verlängerung der primitiven Rachenhöhle, welche die Gestalt eines nach unten sich verjüngenden Trichters besitzt. Der in den mitgetheilten Fällen in ganz gleicher Weise durch einen soliden Muskelstrang bewerkstelligte Verband des blinden Endes der oberen


3.
a
2.
b
4
a
c
d
*
b
e
f
1

Abtheilung mit dem in die Luftröhre mündenden Anfange der unteren dürfte wohl im Stande sein, die Annahme einer schon im frühesten Fötalleben eingetretenen partiellen Obliteration der Speiseröhre zu rechtfertigen. Eine kräftige Stütze gewinnt diese Ansicht durch eine von Dr. Pagenstecher[1]) gemachte Beobachtung an einem Kinde, das bald nach seiner Geburt gestorben ist. Auch bei ihm endigte der Oesophagus nahe unter dem Schlundkopfe blind, stellte aber im weiteren Verlaufe von 1½ Zoll einen dünnen soliden Strang dar, der jenes blinde Ende mit einem wieder normal beschaffenen, mit der Luftröhre aber nicht communicirenden Stücke der Speiseröhre verbunden hat. Mit der Annahme einer partiellen fötalen Obliteration der Speiseröhre bleibt aber allerdings ihre in jenen Fällen vorhanden gewesene Einmündung in die Trachea noch unerklärt[2]). Es dürfte jedoch die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben, dass die Obliteration die primäre Veränderung gewesen sei und bei dem von unten herauf stärkeren Wachsthum das obere Ende des hohl gebliebenen Brusttheiles der Speiseröhre als vis a tergo auf die Bildungsmasse der hinteren Trachealwand so eingewirkt habe, dass die sich berührenden Gewebsschichten beider Organe durch Druck unter Bildung einer Lücke zum Schwunde gebracht worden sind. Dass dies in Pagenstecher's Falle nicht stattgefunden hat, möchte wohl daher rühren, dass hier der mit dem obliterirten Stücke verbundene hohle Anfang des Brusttheiles der Speiseröhre, wie die Abbildung deutlich zeigt, eine blinde Endigung durch sein Wachsthum nach der Seite hin erfahren hat.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XIII. Fig. 4.

Rückenansicht des blind geendigten Halstheiles der Speiseröhre und der Communication ihrer Pars thoracica mit der Luftröhre (von einem neugebornen Kinde in 2maliger Vergrösserung). a Halstheil der Speiseröhre der Länge nach aufgeschnitten, um seine Einmündung * in die Trachea zur Ansicht zu bringen. c Musculöser Strang, welcher die beiden hohlen Abtheilungen der Speiseröhre unter sich verbindet, und ohne Zweifel aus einer partiellen Obliteration des Oesophagus hervorgegangen ist. d Luftröhre. e Linker, f rechter Luftröhrenast.

[1]) Vgl. J. F. H. Albers, Erläuterungen zum Atlasse der pathol. Anatomie. Bonn 1839. Dritte Abthlg. S. 296. Taf. XXIV. Fig. 2.

[2]) Man vergleiche auch die übrigen bis jetzt bekannt gewordenen Fälle dieser Anomalie, welche von Ward, Annandal, R. Meier, Viggo-Bendz beschrieben worden sind.

XXV.

Abhandlung eines Falles mit einem Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und das Colon ascendens, bei Vorkommen einer Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra mit Besonderheiten.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV—XV.)

Ein durch Bildungshemmung persistirendes *Mesenterium commune* für den *Dünn-Dickdarm* verschiedenen Grades habe ich im Fötus vom 7. Monate aufwärts, im Kindes-, Knaben-, Jünglings- und Mannesalter angetroffen. Bis 1868 hatte ich in einer Reihe von Aufsätzen bereits über 13 Fälle berichtet[1]). Unter diesen Fällen war auch einer zugleich mit seitlicher Trans-

[1]) W. Gruber a) Ueber einige seltene durch Bildungsfehler bedingte Lagerungsanomalien des Darmes bei erwachsenen Menschen. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. V. No. 2. p. 49; Mélang. biolog. Tom. IV. Livr. 2. St. Petersburg 1862. p. 149. Fig. 1 et 2. — b) Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig 1862. S. 588. Taf. XIV B. Fig. 1 u. 2. — c) Weitere Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien. Daselbst 1864. S. 478. Taf. XI. Fig. 1 u. 2. — d) Ueber das Vorkommen eines Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und die grössere Anfangshälfte des Dickdarmes bei seitlicher Transposition der Viscera aller Rumpfhöhlen etc. Daselbst 1865. S. 558. Taf. XIV. — e) Atresia ani und Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und den grössten Theil des Colon ascendens bei einem reifen männlichen Fötus. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Wien 1866. No. 1. — f) Nachträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien und der Hernia interna mesogastrica überhaupt; und Abhandlung eines Falles mit einem Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm, einer beträchtlichen Hernia interna mesogastrica dextra und einer enorm grossen Hernia scrotalis dextra besonders. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. klinische Medicin. Bd. 44. Berlin 1868. S. 215. Taf. VIII.

position der Viscera und ein anderer mit einer Hernia interna mesogastrica dextra und einer enorm grossen Hernia scrotalis dextra behaftet.

Vor Kurzem traf ich ein *Mesenterium commune* für das *Jejuno-Ileum* und *Colon ascendens* auch in einem Falle von *Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra* an. Ich veröffentliche auch diesen 14. Fall im *Nachstehenden*, weil meines Wissens des Vorkommens eines persistirenden Mesenterium commune bei der Hernia diaphragmatica überhaupt nur in 1 Falle (Mesenterium commune geringsten Grades) und des Vorkommens desselben bei der Hernia diaphragmatica spuria sinistra auch in keinem Falle Erwähnung geschah und weil dieser Fall als Hernie Besonderheiten an sich hat, wie solche bis jetzt noch nicht beobachtet worden sein dürften.

Beobachtet an einem männlichen, völlig ausgetragenen Kinde, welches kurze Zeit nach der Geburt verstorben war, vom Scheitel bis zum Steisse 37,7 Cm. und bis zu den Fersen 52,6 Cm. misst. — Bereits geöffnet aber ohne Verrückung der Eingeweide aus ihrer Lage eingesandt von Dr. Tschoschin. Präparat meiner Sammlung.

Aeusseres Aussehen.

Ungewöhnlich stark, die Brust unverhältnissmässig voluminös, der Unterleib musste eingefallen gewesen sein. Der Körper übrigens ohne Deformitäten.

Untersuchung der Rumpfhöhlen.

Inhalt der Brusthöhle.

Die Brusthöhle überhaupt enthält: ausser den gewöhnlichen Organen, den Magen und den Darmkanal vom Duodenum bis zum Colon descendens, einen Leberlappen, zwei Milzen und das Pancreas (Taf. XIV. Fig. 1.). Die rechte Brusthöhlenhälfte (Taf. XV. Fig. 2.), welche wegen der auffallenden Krümmung der Wirbelsäule nach links geräumiger ist als die linke, enthält: ausser dem rechten Pleurasacke mit der rechten Lunge, den grössten Theil des dahin verschobenen Herzens mit dem Herzbeutel und einen mit Baucheingeweiden angefüllten Nebensack des linken Pleurasackes. In dieselbe ist auch der obere grössere Theil der Aorta thoracica geschoben. Die weniger geräumige linke Brusthöhlenhälfte (Taf. XIV. Fig. 1, 3.) enthält: im Pleurasacke dieser Seite, ausser der linken Lunge, den Pylorustheil des Magens, den Darmkanal vom Duodenum bis zum Colon descendens, einen Leberlappen und den Kopf des Pancreas. Die Baucheingeweide sind dahin durch Ektopie gelangt. Die Ektopie ging durch eine grosse ovale Communicationsöffnung zwischen dem linken Pleurasacke und dem grossen Peritonäalsacke, die in transversaler Richtung 6,7 Cm., in sagittaler Richtung 4 Cm. weit ist, vor sich. Die Oeffnung ist in Folge Man-

gels der linken Hälfte des Diaphragma bis auf einen schmalen, den Hiatus aorticus und das Ostium oesophageum links schliessenden Schenkel der Pars lumbalis und auch ein schmales sichelförmiges vorderes Rudiment der Pars costalis, welches medianwärts 2 Cm. breit ist, lateralwärts sich zuspitzt und am Knorpel der 9. Rippe sich inserirt, entstanden (Taf. XV. Fig. 1.). Die Oeffnung wird von den genannten Theilen des Diaphragma median- und vorwärts, von der Seitenwand des Brustkorbes lateralwärts und vom oberen Ende der linken Niere mit der Nebenniere rückwärts begrenzt. An derselben geht das Peritonäum in die linke Pleura über.

Inhalt der Bauch- und Beckenhöhle.

Die Bauchhöhle (Taf. XIV. Fig. 1.) enthält, abgesehen von den bekannten Gefässen und Nerven: nur den grössten Theil der Leber, eine Partie Duodenum, das Colon descendens (sens. lat.), die Nieren mit den Ureteren und die Nebennieren. Die Beckenhöhle enthält: vom Darmkanale nur das Rectum und die bekannten Organe.

Lage der Organe.

In der rechten Brusthöhlenhälfte liegen vorn und unten: der grösste Theil des Herzens mit dem Herzbeutel (No. 3.), davon rückwärts und lateralwärts, im rechten Pleurasacke bis gegen das Diaphragma abwärts: die rechte Lunge (No. 2.), hinter beiden und von letzterer median- und abwärts in der grösseren unteren Hälfte des rechten Pleurasackes: ein grosser, den grössten Theil des Magens mit beiden Milzen und den grössten Theil des Pancreas enthaltender Nebensack des linken Pleurasackes (No. 4.).

In der linken Brusthöhlenhälfte und in dem linken Pleurasacke liegen: vorn und unten, neben dem Herzen mit dem Herzbeutel: der grössere secundäre Lappen des Lobus sinister der Leber (h'); hinter diesem und darüber: der Pylorustheil des Magens (No. 6.), ein kleiner Theil des Colon transversum (f'), links davon das Colon ascendens mit dem Coecum und Processus vermicularis (f, e, d); hinter allen diesen Theilen, bis in die Spitze des Pleurasackes hinauf: das Jejuno-Ileum (c); endlich hinter dem Jejuno-Ileum über dem Magen oben, neben dem Mediastinum und 2 Cm. unter der Pleuraspitze: die linke Lunge (No. 2.), unten, hinter dem Jejuno-Ileum, das Colon transversum und unten ganz lateralwärts: die Flexura coli sinistra.

In der Communicationsöffnung (†) zwischen dem linken Pleura- und dem Peritonäalsacke liegen: vorn medianwärts: die beide secundären Lappen des linken Lobus der Leber vereinigende dünne Partie Lebersubstanz (No. 8.) und daneben lateralwärts eine Portion des Colon ascendens (f); hinter diesen: medianwärts: das in den linken Pleurasack eintretende Ende der Portio abdominalis des Oesophagus, daneben: das Duodenum und Schlingen vom Jejunum, ganz lateralwärts und rückwärts: das aus der Brusthöhle tretende Colonrohr über dem Anfange des Colon descendens. Diese Organe, den linken Leberlappen ausgenommen, haben keine Incarceration erlitten.

Verhalten des Nebensackes des linken Pleurasackes (Taf. XV. Fig. 1, 2. No. 4.).

Von der Kreuzung des linken Bronchus und des Oesophagus mit dem Ende des Arcus aortae bis zum Diaphragma abwärts existirt kein Cavum mediastini posticum. Es haben sich in dieser ganzen Strecke die beiden hinteren Mediastinalblätter zwischen dem Oesophagus vorn und der Aorta thoracica hinten, welche beide grösstentheils in die rechte Brusthöhlenhälfte gerückt sind, wie ein Hernialsack in den rechten Pleurasack eingestülpt. Dieser Nebensack besteht dadurch aus zwei serösen Blättern, wovon das innere der linken Pleura, das äussere der rechten Pleura angehört. Er liegt an der hinteren, seitlichen und unteren Wand des rechten Pleurasackes, also an den Rippen, an der Wirbelsäule und an dem Diaphragma. Er ist oben lateralwärts und unten vorn von der rechten Lunge bedeckt. Er ist allseitig frei. Im völlig ausgedehnten Zustande reicht er von der Höhe der 5. Rippe (hinten) bis zum Diaphragma abwärts, ist in verticaler Richtung 6 Cm., in transversaler Richtung 2 Cm. oben und 4 Cm. unten, in sagittaler Richtung bis 3,3 Cm. weit. Seine Weite nimmt von oben nach unten zu. Seine Pforte (*) ist elliptisch, in verticaler Richtung 5,3 Cm. und in sagittaler Richtung 2,2 Cm. weit. Der Bronchus sinister und der Arcus der Aorta begrenzen den oberen Pol, das Diaphragma den unteren Pol, der Oesophagus mit dem Herzbeutel den vorderen Umfang und die Aorta thoracica den hinteren Umfang derselben. Im Grunde seiner Höhle und am meisten nach rechts liegen: die beiden Milzen, übrigens in demselben: der grösste Theil des Magens mit aufwärts gestellter Curvatura major und unter und hinter letzterem der Körper und der Schwanz des Pancreas mit nach oben gerichtetem unterem Rande. Durch seine Pforte tritt: der Magen, das Pancreas und über dem unteren Pole derselben das Ende des Oesophagus so wie das obere Ende der Nebenmilz.

Verhalten der Organe nach Zurückbringen der in der Brusthöhle gelagerten Baucheingeweide in die Unterleibshöhle.

Die Thymus (No. 1.) reicht mit zwei Hörnern bis 8 Mill. unter die Glandula thyreoidea am Halse hinauf und bis unter die Höhe der Herzventrikel am Pericardium abwärts.

Das im Herzbeutel eingeschlossene Herz (No. 3.) ist vertical gestellt. Dasselbe, sowie die grossen Gefässe zeigen sonst keine Abweichungen.

Die rechte Lunge (No. 2.), welche geathmet hatte, zeigt eine abnorme Anordnung. Durch zwei, V-förmig vereinigte Einschnitte, welche sich über die ganze laterale Fläche nicht erstrecken, ist sie auf eine unvollkommene Weise in 3 Lappen geschieden, worunter sich der mittlere Lappen (a″) durch seine ganz abnorme Gestalt und Länge auszeichnet. Der mittlere Lappen hat nehmlich die Gestalt einer sehr langen Pyramide, deren Spitze allein zwischen den anderen Lappen liegt und deren Basis schräg abgeschnitten ist. Mit der lateralen Fläche ist er gegen die Brustwand gekehrt, mit der medialen vorderen Fläche am Herzbeutel, mit der medialen hinteren Fläche am Nebensacke des linken Pleurasackes, mit der Basis am Diaphragma ge-

lagert. Der laterale Rand der Basis ist mehrfach gezackt. Seine Länge beträgt 4 Cm., seine Breite am freien Ende 2,7 Cm., seine Dicke daselbst 0,6 Cm. Die linke Lunge (No. 2'.), welche nicht geathmet hatte, ist zweilappig, klein, comprimirt.

Die Aorta thoracica (No. 17.) liegt mit dem oberen grössten Theile ihrer Länge rechts von der Wirbelsäule in der Concavität der Dorsalkrümmung (No. 18.) derselben. So weit ohne Präparation zur Schonung des Präparates ausgemittelt werden konnte, ist die Vena azygos in ihrer Lage verblieben und fehlt die Vena hemiazygos.

Der Oesophagus (No. 5.) macht in seinem Verlaufe, ausser den bekannten Krümmungen, an seiner Pars thoracica noch eine abnorme, sehr starke, mit der Convexität nach vorn gerichtete sagittale.

Der Magen (No. 6.) ist normal. Er hängt durch die bekannten Ligamente des Peritonäum mit anderen Eingeweiden zusammen. Das Omentum majus ist rechts mit dem Colon und Mesocolon transversum verschmolzen, links aber geht es frei darüber hinweg und nimmt zwischen seine beiden Blätter den grösseren Theil des Pancreas; ist nur mässig lang. Das Ligamentum pancreatico-gastricum geht anomaler Weise unter dem Pancreas von der zu dieser gehenden Portion des Omentum majus aus, ist rechts durch das Foramen pancreatico-gastricum durchbohrt, wodurch die Retroeversio epigastrica major mit der Retroeversio epigastrica minor des Peritonäum communicirt.

Der Darmkanal (No. 7.) ist in die bekannten Abtheilungen geschieden. Das Duodenum ist doppelt S-förmig gekrümmt und zugleich so gedreht, dass die den oberen Schenkel darstellende Flexur ihre Convexität nach rechts, die den mittleren Schenkel repräsentirende Flexur dieselbe nach vorn und rechts und die den unteren Schenkel darstellende Flexur dieselbe nach abwärts kehrt. Es befindet sich in der Wurzel des Mesocolon transversum; ist rückwärts ganz frei. Von seinen Bändern ist das Ligamentum duodeno-renale sehr breit und mit dem Ligamentum hepatico-renale in ein *Ligamentum commune* vereinigt. Seine untere Flexur und die Flexura duodeno-jejunalis liegen in einer vor der Aorta abdominalis und links davon befindlichen gut entwickelten Retroeversio-peritonaei mesogastrica (Taf. XIV. Fig. 2. §.). Das *Jejuno-Ileum* (c) hängt am linken und unteren Rande eines *Mesenterium commune* (δ) für das *Jejuno-Ileum* und das *Colon ascendens*. Dieses *Mesenterium commune* geht mit einer schmalen queren Wurzel unter dem rechten Theile der Wurzel des Mesocolon transversum von der hinteren Peritonäalwand an dem rechten Theile der Wirbelsäule und daneben aus, erreicht in verticaler und transversaler Richtung eine Breite von 6,7 Cm. Der Dickdarm ist sehr entwickelt und mit Meconium angefüllt. Der Processus vermicularis (d) hängt an einem Mesenteriolum (ε). Der Recessus ileocoecalis fehlt. Das *Colon ascendens* (f) hängt am rechten Rande des *Mesenterium commune*. Das Colon transversum (f') hängt an einem bis 4 Cm. breiten Mesocolon (ζ). Ersteres ist durch die sehr entwickelte Flexura coli dextra und sinistra vom Colon ascendens und descendens geschieden, letzteres verschmälert sich an seinen beiden Enden, namentlich am linken, geht rechts in das *Mesenterium commune* und links, über und vor dem oberen Ende der

linken Niere, in das Mesocolon descendens über. Das *Colon descendens* (sensu. lat.) (f″) hat zwei von einander abgegrenzte und dem Colon descendens proprium und der Flexura sigmoidea der Norm entsprechende Abschnitte nicht gebildet. Es hängt aber an einem *enorm breiten* (bis 6,7 Cm.) *Mesocolon* (η). Dieses beginnt über dem oberen Ende der linken Niere vom ganz schmalen linken Ende des Mesocolon transversum, geht längs einer Linie, welche schräg median- und abwärts den oberen Theil der vorderen Fläche der linken Niere kreuzt, neben dem unteren Theile derselben medianwärts, dann links von der Aorta vor dem medialen Rande des M. psoas herabzieht, von der hinteren Wand des Peritonäalsackes mit seiner Wurzel aus und endigt plötzlich zugespitzt als Mesorectum. Das Rectum (g) verhält sich wie gewöhnlich. Der ganze Darmkanal hat eine Länge von 349 Cm., wovon 271,5 Cm. auf den Dünndarm (sens. lat.) und auf den Dickdarm 77,5 Cm. kommen. Das Duodenum ist 9,5 Cm., der Processus vermicularis 3,1 Cm., das Coecum 1,8 Cm. und das Rectum 6—7 Cm. lang.

Die Leber (No. 8.) ist sehr deform. An der unteren Fläche des Lobus dexter, vorn neben dem vorderen unteren Ende der Gallenblasengrube, finden sich 2 tiefe quere Einschnitte hinter einander vor, wovon der kürzere, vordere auf den vorderen unteren Rand dieses Lobus sich erstreckt, der hintere längere und tiefere in der Gallenblasengrube beginnt. Der Lobus quadrangularis ist klein, deform. Der Lobus Spigelii ist abnorm schmal und lang (3,3 Cm. lang, 1,3 Cm. breit, 0,7 Cm. dick. Die Nabelvenengrube ist mit Lebersubstanz überbrückt. Der Lobus sinister ist nicht weit von der Anheftung des Ligamentum suspensorium durch einen schrägen Einschnitt, welcher von oben her bis 1,3 Cm. tief durch den grössten Theil seiner Dicke dringt und das sichelförmige Rudiment von der linken Pars costalis des Diaphragma aufnimmt, in *zwei secundäre Lappen*, in einen rechten kleineren und in einen linken grösseren geschieden. Der kleinere secundäre Lappen (h) läuft nach vorn in eine breite, dünne, abgerundete Platte aus, der *grössere secundäre Lappen* (h′) hat die Gestalt einer dreiseitigen Pyramide mit sehr schräger Basis, ist aufwärts gerichtet, rechtwinklig zur übrigen Leber gestellt und im linken Pleurasacke gelagert. Abgesehen von dem Lig. coronarium sinistrum, dem Lig. triquetrum sinistrum und dem Lig. hepatico-colicum, welche fehlen, ist sie durch die bekannten Bänder angeheftet, worunter sich das Lig. hepatico-renale durch seine Breite und dadurch auszeichnet, dass es mit dem Lig. duodeno-renale in ein breites halbmondförmiges *Ligamentum commune* zusammengeflossen ist.

Ausser der gewöhnlichen Milz (No. 9.) von 5,3 Cm. Länge, 2,2 Cm. Breite und 0,9 Cm. Dicke, welche mittelst des breiten Lig. gastro-lienale am Fundus des Magens hängt und mittelst einer anderen Peritonäalduplicatur mit dem Schwanze des Pancreas vereinigt ist, am Fundus und an der Curvatura major des Magens liegt, ist noch eine *grosse Nebenmilz* (No. 10.) zugegen. Diese hat eine dreieckig-hutförmige Gestalt mit 3 Flächen, 3 Rändern und 2 Enden. Die untere rechte Fläche ist concav, die vordere kleinste Fläche ist platt, die hintere grösste Fläche ist convex. Von den Rändern ist einer nach vorn und rechts, der andere nach hinten und links und der dritte nach

aufwärts und links gekehrt. Durch einen Einschnitt, welcher in schräger Richtung in die vordere Seite und in den oberen Rand eindringt, ist sie *zweilappig*. Das obere Ende ist schmal, das untere Ende breit. Mittelst des oberen Endes ist dieselbe rückwärts am Rande des medialen Poles der Communicationsöffnung zwischen dem linken Pleurasacke und dem Peritonäalsacke und zwar am linken rudimentären Lumbaltheile des Diaphragma in kurzer Entfernung von der Wirbelsäule fest verwachsen (Taf. XV. Fig. 1); durch ein kurzes vom oberen Theile des hinteren Randes ausgehendes kurzes Peritonäalligament hängt sie mit dem Fundus des Magens, mit dem Schwanze des Pancreas und mit der gewöhnlichen Milz zusammen. Sie ist am Fundus des Magens bis zum Oesophagus über dem oberen linken Ende der gewöhnlichen Milz gelagert. Sie ist von einem Ende zum anderen 4,7 Cm. lang, von der Basis bis zur höchsten Stelle des oberen Randes 2,7 Cm. breit und an der Basis vom vorderen zum hinteren Rande 2 Cm. dick.

Das Pancreas ist durch seinen Kopf mit der zweiten Flexur des Duodenum, die ihre Concavität nach hinten und links kehrt, verwachsen. An ihrer linken Hälfte bis linken zwei Dritteln ist sie mit ihren Gefässen in einer Peritonäalduplicatur frei über dem Mesocolon transversum gelagert. Diese Duplicatur ist die Fortsetzung des vom Mesocolon transversum links gesondert gebliebenen Omentum majus. Dieselbe besteht noch eine kurze Strecke über den oberen Rand des Pancreas hinaus und fliesst zuletzt mit dem Lig. gastrolienale beider Milzen zusammen. Von dieser Duplicatur unterhalb des Pancreas geht ein Peritonäalligament zur Curvatura minor des Magens, das die Bedeutung des Lig. gastro-pancreaticum der Norm hat und wie dieses von einem Foramen durchbohrt ist.

Es ist eine Retroeversio peritonaei epigastrica major et minor (Bursa omentalis major et minor auct.) zugegen. In Folge der Vereinigung des Lig. hepatico-renale mit dem Lig. duodeno-renale zu einem sehr breiten halbmondförmigen Lig. commune hat sich unter der Leber vor der rechten Nebenniere und vor dem oberen Ende der rechten Niere eine Art *Vestibulum* der Retroeversio peritonaei epigastrica minor gebildet. Dieses Vestibulum hat 2 Oeffnungen, eine seitliche und eine vordere. Die seitliche ist das Foramen Winslowii, führt also in die Retroeversio peritonaei epigastrica superior. Die vordere ist halboval, von der Leber, von dem Rande des Lig. hepatico-duodenale und von dem Rande des durch Zusammenfliessen des Lig. hepatico-renale und Lig. duodenò-renale gebildeten Lig. commune begrenzt, ist in verticaler Richtung 1,1 Cm. und in transversaler Richtung 1,3 Cm. weit, ist von der Leber bedeckt und führt in den grossen Peritonäalsack. Die Retroeversio peritonaei epigastrica minor enthält wie gewöhnlich den Lobus Spigelii, ist durch eine dem Lig. pancreatico-gastricum der Norm analoge Peritonäalduplicatur von der Retroeversio epigastrica major geschieden und steht auch mit letzterer durch ein dem Foramen pancreatico-gastricum der Norm analoges Foramen in dieser Duplicatur in Communication.

Die Harn- und Geschlechtsorgane verhalten sich normal. Beide Testikel sind in's Scrotum herabgestiegen.

Verlauf und Stellung der durch Ektopie in den linken Pleurasack gelangten Unterleibseingeweide.

Der grössere secundäre linke Leberlappen dringt in verticaler Richtung vor dem Magen in die Brusthöhle. Das Ende des Oesophagus, nachdem dieser sein Ostium im Diaphragma wie gewöhnlich passirt hatte, umschlingt spiralförmig die rudimentäre linke Pars lumbalis des Diaphragma und tritt aus dem grossen Peritonäalsacke durch dessen Communicationsöffnung mit dem linken Pleurasacke durch letzteren sogleich in dessen Nebensack hinter dem Ende seiner Pars thoracica nach links. Der Magen begibt sich bei vorwärts gekehrter vorderer Fläche und aufwärts gestellter Curvatura major mit seinem grössten Theile in den Nebensack des linken Pleurasackes in die rechte Brusthöhlenhälfte. Mit ihm gehen dahin und in den Grund des Nebensackes beide Milzen mit ihren convexen Flächen nach vorn gerichtet, in den Körper des Nebensackes der Körper und der Schwanz des Pancreas mit vorwärts gerichteter vorderer Fläche und aufwärts gerichtetem unterem Rande. Der Pylorustheil des Magens bleibt im linken Pleurasacke ausserhalb des Nebensackes desselben liegen. Der Darmkanal, vom Duodenum bis zum Colon descendens, ist aufwärts umgeschlagen. Das Mesenterium commune für das Colon ascendens und Jejuno-Ileum kehrt daher seine hintere Fläche nach vorwärts und das in der Bauchhöhle vor dem Jejuno-Ileum gelagert gewesene Colon und Mesocolon transversum nehmen grösstentheils hinter demselben Platz. Das theilweise in die Brusthöhle gezerrte, theilweise in der Bauchhöhle verbliebene Duodenum begibt sich vom Magen neben dem Oesophagus in die Communicationsöffnung zwischen dem linken Pleurasacke und dem grossen Peritonäalsacke abwärts, steigt aber mit der Jejunalportion sogleich wieder aufwärts in den linken Pleurasack. Das Jejuno-Ileum schlängelt sich bis zur Spitze des linken Pleurasackes aufwärts, dann wieder abwärts und senkt sich abwärts und vorn in das Colon. Der Processus vermicularis, das Coecum und das Colon ascendens haben ihre hintere Fläche nach vorwärts gerichtet, liegen vor dem Jejuno-Ileum. Das Colon ascendens senkt sich mit einer Portion in die Communicationsöffnung zwischen dem linken Pleurasacke und dem Peritonäalsacke, steigt dann rechts zwischen dem grösseren secundären Leberlappen (vorn) und dem Jejunum (hinten) aufwärts und setzt sich in das Colon transversum fort. Letzteres steigt mit einer kleinen Portion links vom Pylorustheile des Magens aufwärts, mit dem grössten Theile aber schlängelt es sich hinter dem Jejuno-Ileum vorbei in bogenförmiger Richtung von rechts nach links abwärts, um am lateralen Pole der Communicationsöffnung zwischen dem linken Pleurasacke und dem Peritonäalsacke in das Colon descendens überzugehen.

Folgerungen.

Der beschriebene Fall linkseitiger Ektopie der Bauch-eingeweide in die Brusthöhle in Folge Mangels fast der ganzen linken Hälfte des Diaphragma — *Hernia diaphrag-*

matica congenita sinistra spuria (ohne Bruchsack) — ist bemerkenswerth: durch Vorlagerung einer ungewöhnlich grossen Masse Baucheingeweide, d. i. des ganzen Magens, des grössten Theiles des Darmkanales (mit Ausnahme einer Partie Duodenum und des Endstückes des Dickdarmes vom Anfange des Colon descendens — Flexura coli sinistra — abwärts) eines secundären Lappens der Leber, der Milzen und des grössten Theiles des Pancreas; durch Platznahme dieser Baucheingeweide nicht nur im Pleurasacke der linken Brusthöhlenhälfte, sondern auch in der rechten Brusthöhlenhälfte und zwar in dieser in einem Nebensacke des linken Pleurasackes, welcher von dessen Mediastinalwand wie eine Eversio (Hernialsack) ausgeht, von dessen hinterem Mediastinalblatte gebildet und in den rechten Pleurasack, umhüllt von dessen hinterem Mediastinalblatte, eingestülpt ist; durch das Vorkommen eines Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und Colon ascendens, eines enorm breiten Mesocolon descendens, eines enorm langen und ungewöhnlich gestalteten dritten Lappens der rechten Lunge und zweier Milzen, wovon die zweilappige Nebenmilz der gewöhnlichen Milz an Volumen wenig oder nichts nachgibt.

Bei Durchsicht der von mir seit Jahren behufs einer Arbeit über Herniae diaphragmaticae überhaupt gesammelten Literatur habe ich unter den bis jetzt veröffentlichten Fällen linkseitiger angeborener Hernia diaphragmatica spuria keinen Fall angetroffen, welcher dem eben beschriebenen Falle ganz analog wäre.

A. W. Otto[1]), J. Fr. Meckel[2]), J. Cruveilhier[3]), Ich[4]),

[1]) Monstr. sex hum. anat. et physiol. descr. Francof. ad Viatr. 1811. 4°. p. 15. § IV. — Seltene Beobachtungen z. Anat., Physiol. u. Pathol. Heft I. Breslau 1816. 4°. S. 117. Art. 73: „Monströser Magen". — Monstr. sexcentorum descript. anat. Vratislaviae 1841. Fol. p. 28. No. XXXXIV.

[2]) Descr. monstr. nonnull. Lipsiae 1826. 4°. § 6. p. 26—28. Tab. III. Fig. 1.

[3]) Anat. pathol. du corps humain. Tom. I. Paris 1829—1835. Fol. Livr. 19. Maladies du foetus. Monstruosités p. 1—3. Pl. VI. Fig. 2 et 3.

[4]) Bericht über angeborne Zwerchfellbrüche (5 Fälle) — Beitr. z. Anat., Physiol. u. Chirurgie. Abth. 1. — Abhandl. der königl. böhm. Gesellsch. d. Wiss. Folge V. Bd. 5.; besond. Abdr. Prag 1846. 4°. S. 43; S. 50 Taf. IV. Fig. 2 u. 3; S. 59 (3 Fälle).

E. Dubois[5]), Streng[6]), Arth. Willigk[7]), Dumont-Pallier[8]), Feiler[9]), M. Clintock[10]), Aug. Breisky[11]), Thom. Robinson[12]), Hausmann[13]) haben allerdings Fälle linkseitiger Hernia diaphragmatica ohne Bruchsack mitgetheilt, in welchen eine Portion des linken Leberlappens im linken Pleurasacke Platz genommen hatte; allein in Otto's Falle (weiblicher 7monatlicher Hemicephalus), der zugleich eine kleine Hernia diaphragmatica dextra vera (mit Bruchsack) aufwies, war mit dem Leberlappen nur die vom Magen geschiedene Milz und eine grosse Portion Colon in die linke Brusthöhlenhälfte; in Meckel's Falle (weiblicher 8monatlicher Fötus mit Deformitäten) war damit nur der Magen und die Milz mit zwei Nebenmilzen in dieselbe; in J. Cruveilhier's Falle (weiblicher Fötus mit Deformitäten) war damit der Magen, der Dünndarm, das Coecum mit dem Processus vermicularis, Colon ascendens und die an der linken Lunge hängende Milz in die linke Brusthöhlenhälfte, der Magen und das Duodenum in das Mediastinum posticum; unter drei meiner Fälle im 1. Falle (weiblicher Hemicephalus) war damit der Magen, der Dünndarm mit Ausnahme eines 1½ Zoll langen Endstückes, das Colon transversum, ein Theil des Colon descendens, die Milz und das Pancreas in die linke Brusthöhlenhälfte, im 2. Falle (weiblicher 7monatlicher Fötus mit Hydrocephalus und einem in zwei

[5]) Hernie diaphragmatique congéniale par suite d'arrêt de développement de la moitié gauche du diaphragme. Bull. de la soc. anat. de Paris ann. 22. 1847., Bull. 10 et 11. p. 313.

[6]) Bericht über die Leistungen der geburtshülf. Klinik f. Hebammen in Prag. Vierteljahrschr. f. pract. Heilkunde. Bd. 49. Prag 1856. S. 178.

[7]) Sectionsberichte a. d. pathol.-anat. Anstalt. Daselbst Bd. 51. Prag 1856. S. 33.

[8]) Bull. de la soc. anat. de Paris ann. 31. 1856. p. 305.

[9]) Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtskunde in Berlin. X. S. 32. In: Canstatt's Jahresber. f. d. Medicin f. 1857. Bd. 3. S. 265.

[10]) Congenital perforation of the diaphragm. Dublin. Hosp. Gaz. No. 9. 1857. In: Canstatt's Jahresber. f. 1857. Bd. 3. S. 266.

[11]) In: Einige Betrachtungen an todt gebornen Kindern. Vierteljahrschr. f. pract. Heilkunde. Bd. 63. Prag 1859. S. 184.

[12]) Aus: Brit. med. Journ. 1860. Nov. 3, in: Schmidt's Jahrb. d. Medicin. 1864. Bd. 121. S. 336.

[13]) Monatsschr. f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten. Bd. 19. Berlin 1862. S. 404.

Stücke getheilten Dünndarme) war damit der Magen, das 8 Zoll lange und 1 Zoll weite blind endigende Stück der oberen Partie des getheilten Dünndarms, das Colon transversum, je ein Stück Colon ascendens und Colon descendens, die Milz und das Pancreas in dieselbe, im 3. Falle (männliches Kind) war damit der Magen, der Darmkanal bis zum Colon descendens, die Milz und das Pancreas in dieselbe; in Dubois' Falle (männliches ausgetragenes Kind) war damit der Magen, das Coecum, Colon ascendens, Colon transversum und die Milz in dieselbe; in Streng's Falle (Mädchen, das 6 Stunden gelebt hatte) war damit der Magen, die Hälfte des Dünndarms, das Coecum, Colon ascendens, Colon transversum und die Milz in dieselbe; in Willigk's Falle (Knabe, der 14 Stunden gelebt hatte) war damit nur der grösste Theil des Magens und der Milz, ein Theil des Omentum und das Colon transversum in dieselbe; in Dumont-Pallier's Falle (reifer Fötus) war damit der Magen, das Duodenum, die letzte Portion des Dünndarms, das Coecum und die Milz in dieselbe; in Feiler's Falle (todtgeborener Knabe) war damit angeblich der ganze Darmkanal in dieselbe; in Clintock's Falle (ausgetragenes gleich nach der Geburt verstorbenes Kind) war damit der Magen, der grösste Theil des Dünndarms, ein Theil des Dickdarms, die Milz und das Pancreas in dieselbe; in Breisky's Falle (Mädchen, das eine halbe Stunde gelebt hatte) war damit nur der Fundus des Magens und die Milz in dieselbe; in Robinson's Falle (Knabe, der bald nach der Geburt verstorben war) war damit nur der Magen, ein Theil des Dünndarms und die Milz in dieselbe, und in Hausmann's Falle (weiblicher Hemicephalus) war damit der Magen, der kleinere obere Theil des Duodenum, das Coecum mit dem Processus vermicularis, der Anfang des Dickdarms, die fünflappige Milz und das Pancreas in dieselbe vorgelagert. — Es war daher nur in meinem 1846 mitgetheilten 3. Falle mit einem secundären Lappen des Lobus sinister der Leber eine gleich grosse Masse Baucheingeweide aber in die linke Brusthöhlenhälfte allein getreten, wie in meinem neuen Falle in beide Brusthöhlenhälften.

Eine dem neuen Falle ähnliche angeborene Hernia diaphragmatica spuria sinistra, in der ein in den rechten Pleurasack eingestülpter, in der rechten Brusthöhlenhälfte gelagerter und mit Baucheingeweiden angefüllter Nebensack

(wahrer Hernialsack) des linken Pleurasackes vorgekommen wäre, habe ich in der Literatur nicht auffinden können.

C. Chr. Klein[14]) hat zwar bei einem männlichen, reifen, 1744 in Württemberg geborenen Monstrum mit einer Hernia diaphragmatica spuria sinistra das Mediastinum unten von einem Intestinum (welchem?), das in die rechte Brustcavität drang und wieder in die linke zurückkehrte, durchbohrt, den Magen, den Dünndarm und die Milz in der linken Brustcavität gelagert angetroffen, und Otto[15]) hat bei einem männlichen Hemicephalus den Dünndarm, nachdem er einige Windungen gemacht hatte, durch ein Loch in der linken Dorsalregion des Diaphragma in die linke Brusthöhle treten, dann rechts und aufwärts zwischen der Aorta und dem Oesophagus und dem Herzen in den rechten Pleurasack hinter der Lunge und aussen davon bis in dessen Spitze mit vielen Windungen steigen, in diesem Pleurasacke ganz lagern gesehen, wo auch das Coecum, der Processus vermicularis und die erste Hälfte des Colon sich befand, welches durch das Loch im Diaphragma in die Bauchhöhle drang, hier gerade verlief, die Flexura coli iliaca bildete und in das Rectum überging: allein in der Beschreibung beider Fälle ist von einem dem linken Pleurasacke angehörigen besonderen Nebensacke im rechten Pleurasacke, von welchem die aus ersterem in letzteren gelangten Baucheingeweide, wie von einem Hernialsacke, wie in unserem Falle, eingehüllt gewesen wären, keine Rede.

Der embryonale Mitteldarm hat sich in unserem neuen Falle zu dem späteren Jejuno-Ileum und Colon völlig entwickelt. Seine beiden Schenkel haben wie gewöhnlich eine halbe Axendrehung umeinander gemacht, d. i. der untere Schenkel, als späteres Colon, hat sich oben und seitlich von dem oberen Schenkel, späteres Jejuno-Ileum, wie gewöhnlich aufgestellt. Der grösste Theil des Mesenterium des Mitteldarms hat sich auch zum Meso-

[14]) Specimen inaugurale anatomicum sistens monstrorum quorundam descriptionem. Diss. inaug. Stuttgardiae 1793. 4°. Cas. IV. — Defectus ossium cranii cerebrique, situs mutatio viscerum monstrosaque columna vertebrarum. p. 22—25.

[15]) Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Vratislaviae 1841. Fol. p. 24. No. XXXVIII.

colon descendens und transversum entwickelt, wovon jedoch der dem Colon descendens angehörige Theil sich nicht verkürzt hat, also embryonal breit geblieben ist und mit seiner Wurzel nicht, wie gewöhnlich, seitwärts links, sondern nur in einer sehr kurzen Strecke von der Aorta abdominalis nach links rückte. Der kleinere übrige Theil des Mesenterium des Mitteldarmes für das spätere Colon ascendens und das Jejuno-Ileum hat sich zwar auch mehr entwickelt, hat aber rechts herab an der hinteren Bauchwand keine Befestigung gewonnen, hat sich daher nicht in ein besonderes Mesenterium für das Colon ascendens und in das eigentliche Mesenterium für das Jejuno-Ileum geschieden, sondern ist für diese beiden Abschnitte des völlig entwickelten Darmkanals als ein Mesenterium commune geblieben. Diese Vorgänge konnten nur in der Bauchhöhle stattgefunden haben, folglich ist anzunehmen, dass der Darmkanal sich erst nach seiner Aufstellung in die Brusthöhle vorgelagert habe. Ein Mesenterium commune, wie ich es in unserem neuen Falle von Hernia diaphragmatica spuria sinistra für das Jejuno-Ileum und Colon ascendens antraf, oder ein solches, wie ich es in diesem Grade und noch verschiedenen anderen niederen oder höheren Graden bei Individuen, die mit einer Hernia diaphragmatica nicht behaftet waren, wovon ich[16]) bis 1868 schon 13 Fälle mitgetheilt habe, angetroffen hatte, habe ich wenigstens bei den Herniae diaphragmaticae sinistrae ohne Bruchsack in der Literatur nicht erwähnt gefunden.

Abgesehen nehmlich von den Berichten über die oben angegebenen Fälle von Hernia diaphragmatica spuria sinistra mit und ohne Vorlagerung einer Portion des Lobus sinister der Leber zugleich mit Baucheingeweiden in die Brusthöhle ist in den Berichten über noch andere Fälle von Hernia diaphragmatica spuria sinistra, in welchen wenigstens das ganze Jejuno-Ileum oder auch damit ein verschieden grosses Stück des Dickdarms in die Brusthöhle getreten war, keine Erwähnung des Vorhandengewesenseins eines Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm gethan worden, wie nicht: in dem Falle (2monatliches Kind) von Ch. Holt[17]),

[16]) l. c.

[17]) Part of a letter from Sir Charles Holt, to the publisher, concerning a

in welchem ein Stück Duodenum, das Jejuno-Ileum und der Dickdarm angeblich bis zum Rectum; in dem Falle (Knabe, welcher 1½ Stunde gelebt hatte) von George Macaulay[18]), in welchem der Darmkanal mit Ausnahme von Colontheilen, die Milz und ein Theil des Pancreas; in dem Falle (6wöchentliches Kind) von A. Vetter[19]), in welchem der Magen, der Dünndarm, die erste Hälfte des Dickdarms, die Milz und das Pancreas; in dem in der Sammlung des St. Thomas-Hospitals in London aufbewahrten Falle (männlicher Fötus)[20]), in welchem der ganze Dünndarm und ein Theil des Colon; in dem Falle (reifer weiblicher Fötus) von J. Meckel[21]), in welchem der Magen, das Jejuno-Ileum, das Coecum, der grösste Theil des Colon und die Milz; in dem Falle (Knabe) von Will. Campbell[22]), in welchem der Magen mit Ausnahme seiner Portio cardiaca, der Dünndarm, der Dickdarm bis zur Flexura sigmoidea, das Omentum majus, die Milz und das Pancreas; in dem Falle (Mädchen, das ½ Stunde gelebt hatte) von Dr. W. H. Busch[23]), in welchem der Magen, der Dünndarm, das Colon transversum, das Omentum majus et minus, ein Theil der Milz, das Pancreas; in dem Falle (Knabe, der 35 Minuten gelebt

child who had its intestines mesentery etc. in the cavity of the thorax etc. Philos. Transact. Vol. 22. No. 275. October 1701. Art. IV. p. 992. Fig.

[18]) An account of a child whose abdominal viscera were chiefly found within the cavity of the thorax Read. Jan. 27. 1754. — Medical observations and inquiries. Vol. I. London 1757. Art. IV. p. 25.

[19]) Aphorismen d. pathol. Anatomie. Wien 1803. 8°. S. 145. § 159.

[20]) Bei: Astley Cooper. The anatomy and surgical treatment of crural and umbilical hernia etc. Part II. London 1807. Fol. p. 76. Pl. XIV. Fig. 2.

[21]) Bei: H. L. Zwanziger, Diss. de hernia diaphragmatica. Halle 1819. p. 26. — J. Fr. Meckel, Tab. anat.-pathol. Fasc. IV. Lipsiae 1826. Fol. p. 16. Tab. XXXIII. Fig. 2.

[22]) Case of transposition of the abdominal viscera usually denominated monstrosity in a child six weeks old. The Edinburgh med. a. physic. Journal 1821. Vol. XVII. No. 69. Art. IV. p. 513. (Mit guten Abbildungen von J. Lizars.)

[23]) „Bildungsfehler des Zwerchfelles und der Lunge mit fehlerhafter Lage der Eingeweide." Die geburtsh. Klinik zu Berlin. I. Bericht vom 1. October 1829 bis 31. December 1835; Neue Zeitschr. f. Geburtskunde von Busch, d'Outrepont u. Ritgen. Bd. 5. 1837. S. 282; früher bei: Weyland, Casus duo dislocationis viscerum nonnullorum abdominis memoratu digni. Diss. inaug. Jenae, dann v. Demselben: Zeitschr. für die Geburtshülfe v. Siebold. Bd. 12. 1832 (1. Fall).

hatte) von Werthheim[24]), in welchem das Jejuno-Ileum, das Coecum, Colon ascendens, Colon transversum und die Milz; in dem Falle (Kind, welches ½ Stunde gelebt hatte) von Anthony[25]), in welchem der Dünndarm mit der Milz; in dem Falle (Mädchen, reif, bald verstorben) von J. V. Krombholz[26]), in welchem die untere Portion des Duodenum, das Jejuno-Ileum, der grösste Theil des Colon ascendens, das ganze Colon transversum, der obere Theil des Colon descendens, das Mesenterium, der grösste Theil des Mesocolon und das Omentum; in dem Falle (42jähriger Bauer, welcher in Folge Incarceration des Magens, deren Eintrittsursache nicht ausmittelbar war, verstorben sein soll) von Forlivesi[27]), in welchem der Magen, der Darmkanal bis zum Colon descendens, das Omentum und die Milz; in meinem 4. Falle (Mädchen)[28]), in welchem das Jejuno-Ileum, Coecum, Colon ascendens und Colon transversum; in dem Falle (Kind, das 20 Stunden gelebt hatte) von O. E. P. Ehard[29]), in welchem das Jejuno-Ileum mit dem Dickdarm bis auf dessen Endstück; in dem Falle (todtgeborenes Kind) von Mecklenburg[30]), in welchem der ganze Dünndarm (?) mit der Milz; in dem Falle (Knabe, der am 14. Lebenstage ver-

[24]) „Merkwürdiger (soll heissen: gewöhnlicher) Fall von abnormer Lage der Eingeweide bei einem Neugebornen." Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. Bd. 3. Berlin 1836. S. 396. No. XXII. Mit 1 Abbildung (Fig. 2).

[25]) Journal hebdomadaire, Févr. 1835. (Steht mir nicht zur Verfügung, aber in: The cyclop. of anat. a physiol. Vol. II. London 1839. Art. „Foetus". p. 319; O. R. A. Würth, Ueber Zwerchfellbruch. Würzburg 1847. S. 13.)

[26]) „Angeborner Zwerchfellbruch" i. Aufsatze: „Beobachtung zweier Fälle von inneren Hernien". Beitr. z. gesammt. Natur- u. Heilwissensch. Bd. 4. H. 3. Prag 1840. S. 291—300. Taf. 1 u. 2. (Früher schon veröffentlicht bei der Naturforscherversammlung in Prag 1837 in einem eigenen, damals vertheilten, nun vergriffenen Schriftchen.)

[27]) Transposition extraordinaire des viscères de l'abdomen dans le thorax. Gaz. méd. de Paris. Tom. XI. 1843. No. 12. p. 192.

[28]) Op. cit. S. 62.

[29]) Aus: The med. Times. Febr. 2. 1850. in: Zeitschr. f. d. gesammte Medicin v. Oppenheim. Bd. 43. Hamburg 1850. S. 533.

[30]) „Lebensunfähigkeit eines neugebornen Kindes wegen innerer Missbildung durch Situs mutatus." Vierteljahrschr. f. gerichtl. u. öffentl. Medicin. Bd. 7. Berlin 1855. S. 160.

storben war) von H. Widerhöfer[31]), in welchem das untere Querstück des Duodenum, das Jejuno-Ileum und der Dickdarm bis zum Colon descendens; in dem Falle (Knabe, der bald nach der Geburt verstorben war) von Bohn[32]), in welchem das Jejuno-Ileum, das Colon ascendens, Colon transversum und ein Theil der Milz; und in dem Falle (Knabe, der 1 Stunde gelebt hat) von Pachner[33]), in welchem der ganze (?) Dünndarm und etwa ⅛ des Colon in die linke Brusthöhlenhälfte vorgelagert waren.

Ich bezweifle aber dabei nicht, dass ein Mesenterium commune in manchen der genannten Fälle vielleicht doch da gewesen sein mochte, glaube, dass es hier und da übersehen oder doch, als vermeintlich unwichtig, unberücksichtigt gelassen worden war. Ich glaube auch, dass dasselbe in manchen Fällen anderer Arten der Hernia diaphragmatica spuria, in manchen Fällen der Hernia diaphragmatica vera existirt haben konnte, wenn dessen auch nur Bednarc[34]) in einem Falle von Hernia diaphragmatica spuria bei einem 26 Tage alten Knaben mit Vorlagerung des Coecum, eines 4 Zoll langen Colon- und 10 Zoll langen Ileumstückes in das Cavum mediastini anticum und zwar nur für diese vorgelagerten Darmstücke, also eines persistirenden Mesenterium commune geringsten Grades, gedachte. Die grosse Disposition des an einem Mesenterium commune von verschiedener Ausdehnung hängenden Darmkanals zu Vorlagerungen, namentlich in enorm grosser Strecke in Hernien spricht für diese Vermuthung.

Ich weiss nicht, dass der dritte Lappen der rechten Lunge unseres Falles je in einer ähnlichen Anordnung gesehen worden wäre.

J. Fr. Meckel[35]) hat in einem seiner oben citirten Fälle zwei Nebenmilzen beobachtet, eine so voluminöse Nebenmilz

[31]) Aus: Jahrb. für Kinderheilkunde. II. 1. S. 39 in: Schmidt's Jahrb. d. Medicin. Bd. 104. 1859. S. 191.

[32]) Im Anhange des Aufsatzes: Hernia diaphragmatica. Königsb. medic. Jahrb. Bd. 2. 1860. S. 67.

[33]) Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Jahrg. VII. Wien 1861. No. 46. S. 633.

[34]) Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Th. 3. Wien 1852. S. 4 (1. Fall).

[35]) Descriptio monstrorum nonnullorum l. c.

aber, wie sie in unserem neuen Falle vorkam, ist meines Wissens bis jetzt noch in keinem Falle von Hernia diaphragmatica beobachtet worden.

Die in diesem Falle, bei der Lage der Aorta thoracica rechts von der Wirbelsäule, beobachtete seitliche Dorsalkrümmung der letzteren mit der Convexität nach links, unterstützt J. Cruveilhier's Ansicht: „Die seitliche Krümmung der Wirbelsäule sei von der Lage der Aorta abhängig."

Der beschriebene Fall, welcher der 6. Fall der von mir beobachteten Fälle der Hernia diaphragmatica spuria und der 14. Fall der von mir veröffentlichten Fälle mit einem Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm ist, ist daher in der That in mehrfacher Hinsicht merkwürdig.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Rumpfhöhlen. Geöffnet, die vordere Wand und die vorderen Theile der Seitenwände des Thorax entfernt, die Eingeweide in der vorgefundenen anomalen Lage gelassen. (Ansicht von vorn.)

Fig. 2. Dasselbe Präparat. Die in die Brusthöhle vorgelagert gewesenen Baucheingeweide in die Unterleibshöhle zurückgebracht; die Leber, der Magen mit den Milzen und das Colon transversum nach aufwärts, das Colon descendens nach links geschlagen, das Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und Colon ascendens ausgebreitet. (Ansicht von vorn und unten.)

Tafel XV.

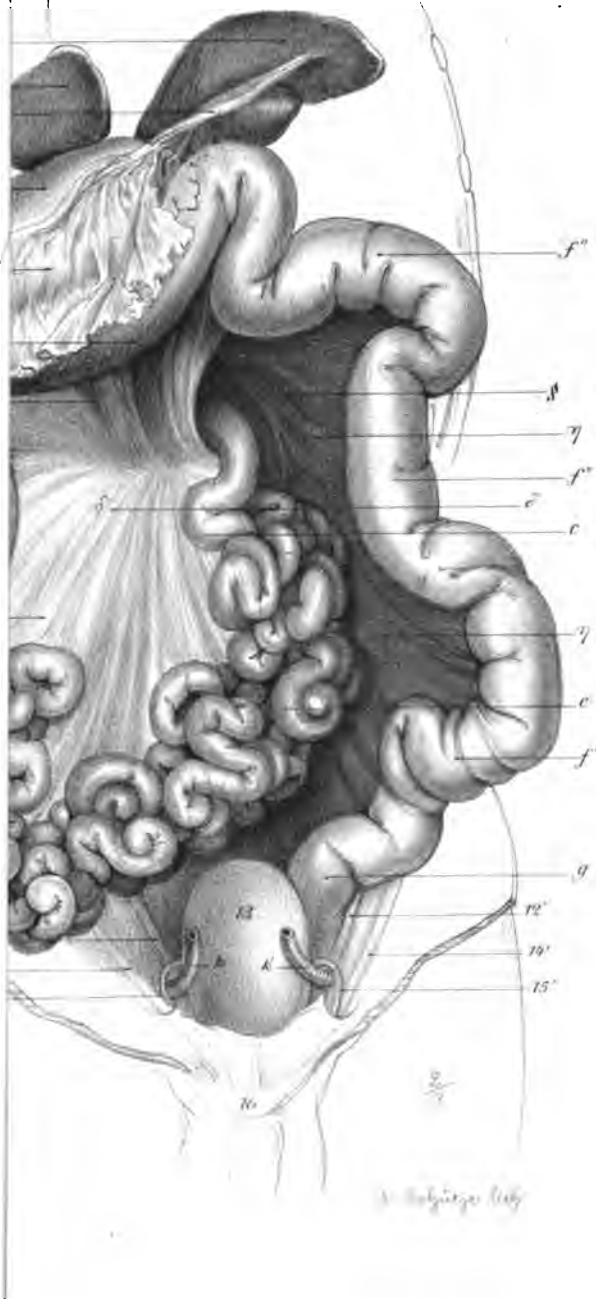
Fig. 1. Brusthöhle. Nach Entfernung der Baucheingeweide aus derselben. (Ansicht von links und vorn.)

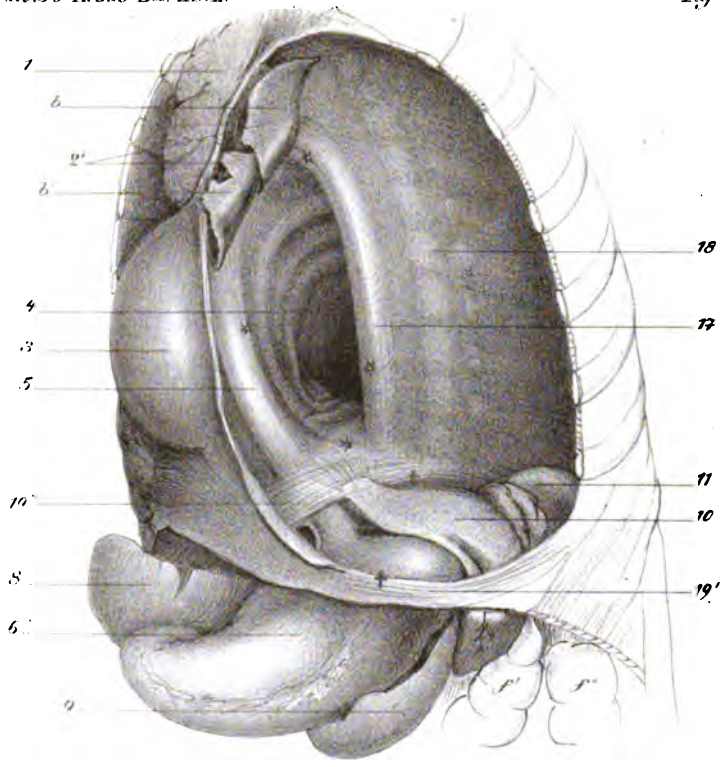
Fig. 2. Rechte Brusthöhlenhälfte. (Ansicht von vorn und rechts.)

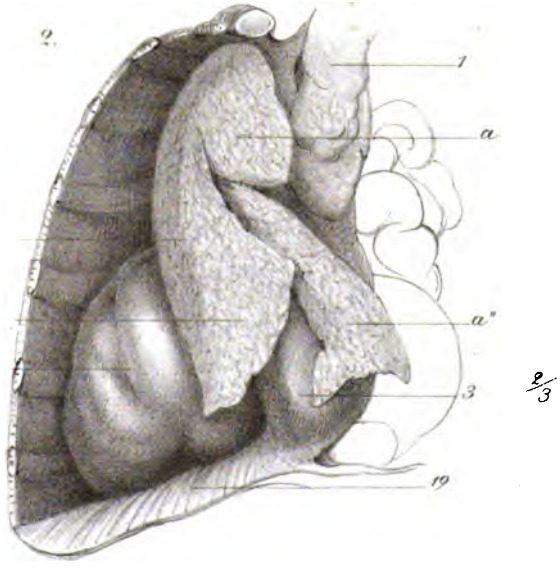
Bezeichnungen für alle Figuren.

1. Thymus.
2. Rechte Lunge.
2'. Linke Lunge.
3. Herzbeutel mit dem Herzen.
4. In den rechten Pleurasack eingestülpter *Nebensack* des linken Pleurasackes.
5. Oesophagus.
6. Magen.
7. Darmkanal.
8. Leber.
9. Milz.
10. Nebenmilz.
11. Linke Niere.
12. Rechter Ureter.
12'. Linker Ureter.

2.




1
b
g'
b
4
3
5
10'
8
6
9
18
17
11
10
19'
f'
f''


2.
1
a
2
a'
a''
4
3
19
2/3

13. Harnblase.
14. Bauchtheil des rechten Funiculus spermaticus.
14'. Bauchtheil des linken Funiculus spermaticus.
15. Rechtes Vas deferens.
15'. Linkes Vas deferens.
16. Aeussere Geschlechtstheile.
17. Aorta thoracica.
18. Mit der Convexität nach links gerichtete Krümmung des Dorsaltheiles der Wirbelsäule.
19. Rechte Hälfte des Diaphragma.
19'. Rudiment des linken Costaltheiles desselben.
19''. Rudiment des linken Lumbaltheiles desselben.

a Oberer Lappen
a' Unterer Lappen
a'' Mittlerer Lappen
} der rechten Lunge.

b Oberer Lappen
b' Unterer Lappen
} der linken Lunge.

c Jejuno-Ileum.
d Processus vermicularis.
e Coecum.
f Colon ascendens.
f' - transversum.
f'' - descendens.
g Rectum.
h Kleiner secundärer Lappen des Lobus sinister der Leber.
h' Grosser secundärer Lappen des Lobus sinister der Leber.
i Vena umbilicalis.
k Rechte Arteria umbilicalis.
k' Linke Arteria umbilicalis.
α Ligamentum suspensorium der Leber.
β Omentum majus.
γ Lig. gastro-lienale.
δ Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und Colon ascendens.
ε Mesenteriolum des Processus vermicularis.
ζ Mesocolon transversum.
η Mesocolon descendens.
(*) Eingang in den im rechten Pleurasacke gelagerten Nebensack des linken Pleurasackes.
(†) Communicationsöffnung zwischen der Brust- und Bauchhöhle durch Defect an der linken Hälfte des Diaphragma.
(§) Retroeversio mesogastrica des Peritonäum.

St. Petersburg, den 18./30. April 1869.

XXVI.

Einiges zur Lehre von den freien Körpern der Bauchhöhle und der Extrauterinschwangerschaft.

Von Fräulein Dr. W. Kaschewarowa.

(Vorgetragen mit der Demonstration der Präparate in der Sitzung der Gesellschaft Russischer Aerzte zu St. Petersburg)

Vor Kurzem habe ich die Gelegenheit gehabt, einen freien Körper, den ich in der Bauchhöhle eines Kaninchenweibchens gefunden, zu untersuchen.

Das Resultat dieser Untersuchung interessirte mich, so dass ich es nicht für überflüssig halte, eine kurze Mittheilung davon zu machen. Der Körper, wie gesagt, war ganz frei, von der Grösse eines kleinen Hühnereies mit vollkommen glatter Oberfläche. Er kam gleich nach Eröffnung der Bauchhöhle zum Vorschein, lag zwischen den Darmschlingen und der vorderen Bauchwand und zeigte keinen Zusammenhang weder mit den ersteren noch mit der letzteren.

Bei der genauesten Untersuchung des parietalen, wie visceralen Blattes des Bauchfells liess sich keine Spur der früher gewesenen Befestigung des Körpers nachweisen. Es lag auf der Hand anzunehmen, dass es sich um eine Geschwulst handle, die an der Bauchwand an einem kurzen Stiel sass, in Folge des Umschnürens des Stieles und der dadurch entstandenen Atrophie desselben frei wurde. Auf diese Weise entstehen in der Regel die freien Körper der Bauchhöhle; als solche kommen meistens die Lipome oder Fibrolipome, seltener andere, bald einfache, bald gemischte Geschwülste vor. Das fernere Verfahren mit unserem freien Körper zeigte jedoch, dass wir nicht etwa eine gewöhnliche Geschwulst vor uns haben, sondern ein Gebilde, dessen Entwicklungsgeschichte nicht leicht bestimmt werden konnte. Die Untersuchung des Körpers ohne Miskroskop erwies einen sehr complicirten Bau desselben.

Beim Durchschneiden war er von ungleichmässiger Härte, in einigen Stellen weich, in anderen dagegen hart, knisterte wie ein

Knorpel, sogar wie ein Knochen. Von seiner Oberfläche liess sich eine Hülle ungleichmässiger Dicke lostrennen, dieselbe war theils durch-, theils undurchsichtig. In Innern desselben auf der Schnittfläche sah man eine kleine Höhle ungleichmässiger Gestalt, in der eine wurmförmige Masse enthalten war, die an der Wand der Höhle locker sass und an die Darmschlingen erinnerte.

Ohne mikroskopische Untersuchung konnte man vermuthen, dass wir es mit einem zusammengesetzten Gebilde zu thun haben, das keinen Character irgend einer krankhaften Geschwulst besitzt. Im Gegentheil, schon bei der makroskopischen Untersuchung fanden wir deutliche Zeichen einiger Theile des Embryos. Das Mikroskop bestätigte diese Vermuthung. Die mikroskopischen Präparate, welche ich aus der den Körper deckenden Membran verfertigte, zeigten ein Bild, auf dem man den Bau der Haut sehr deutlich wahrnahm. Auf dem Querschnitte sah man, dass die Oberfläche der Membran mit einer Schicht feinkörniger Masse bedeckt war, in welcher manchmal mehrere leicht zu erkennende Pflasterepithelzellen zerstreut waren. Unter dieser feinkörnigen Schicht lag eine gut gebildete, an mehreren Stellen aber fettig degenerirte Schicht des Bindegewebes. In der letzteren liessen sich die jungen Haare, als dicht und gruppenweise gelagert, erkennen, deren Zwiebeln schwarz pigmentirt erschienen, die Spitzen theils schon herausgetreten, theils noch im Gewebe der Haut sassen. Unter dieser Schicht der Haarzwiebel folgte ein Gewebe, das die Beschaffenheit des Unterhaut-Zellgewebes hatte und mehrere Fettzellen enthielt.

Ferner sah man auf den Präparaten, die aus derselben Membran und zwar ohne Abtrennung von der Oberfläche des Körpers d. h. mit dem Erhalten der darunter liegenden Theile, gemacht wurden, dass unter der Haut die Knorpel- und Knochenmassen vorkommen. Der Knorpel hatte überall einen Character des hyalinen und zwar jungen Knorpels. Die Zellen desselben waren meistens rund und dicht untereinander gelagert. Der Knochen zeigte überall eine Beschaffenheit des in der Entwickelung begriffenen, stellte sich in Form eines osteoiden Gewebes. Die Entwickelung des Knochens ging auf doppelte Weise von Statten: er bildete sich nehmlich theils aus dem Knorpel nach dem gewöhnlichen Typus der embryonalen Bildung des Knochens, theils aber aus embryonalem Bindegewebe durch directe Umwandlung. Die Lagerung

des Knochengewebes zeigte an einigen Stellen eine Art Ringe, welche aus dem embryonalen Knochenmarke entsprechende Granulationsgewebe umschlossen, auf der Aussenfläche mit einem faserigen dichten Bindegewebe überzogen waren, so dass man dieses als Periost betrachten konnte.

Mit den Knochen und Knorpeltheilen auf denselben Präparaten war zugleich auch eine ungewöhnlich grosse Menge von quergestreiften Muskelfasern vorhanden. Die Querstreifung der letzteren erschien an vielen Präparaten gut erhalten, an anderen dagegen konnte sie kaum wahrgenommen werden, weil die Muskelsubstanz der Primitivfasern eine fettige Metamorphose eingegangen war.

Ausser den bisher gesehenen verschiedenen Arten von Gewebe erhielt man an den Schnitten, die in der Nähe eines Endes unseres eiförmigen Körpers gemacht waren, Präparate, woran deutlich das Lungen- und Herzgewebe erkannt wurde. Das erstere bestand aus den Balken und den von ihnen begrenzten Alveolen. Die Balken waren aus jungem Bindegewebe gebaut, die Alveolen leer, nur selten liessen sich im Innern derselben epithelartige Zellen sehen. Was nun das Herzgewebe anbetrifft, so kam es stets neben dem Lungengewebe zum Vorschein, konnte ziemlich leicht dadurch unterschieden werden, dass die einzelnen Muskelfasern desselben öfters eine Art von Bündeln zeigten, die den Character der Herztrabekeln hatten.

Aus alledem, was wir gefunden, ergibt sich, dass der betreffende Körper ein in der Entwickelung stehen gebliebener Embryo ist. Obwohl es uns nicht gelungen, die Reste mehrerer Organe, z. B. die des Gehirns, der Leber und des Darmes wahrzunehmen, weil diese Theile fettig degenerirt waren, so genügt doch das Vorhandensein der Haut, einer grossen Menge von quergestreiften Muskelfasern und eines deutlichen Ueberbleibsels des Lungen- und Herzgewebes, um mit Bestimmtheit sagen zu können, dass der in Rede stehende freie Körper keine krankhafte Neubildung ist.

Wenn nun dieser Körper ein in der Entwickelung zurückgebliebener Organismus sein soll, so fragt es sich, wie er zu Stande gekommen, ob er nehmlich ein Product der Extrauterinschwangerschaft oder eine parasitische Bildung ist, welche unter dem Namen des Teratoms bekannt und als foetus in foetu beschrieben worden ist.

Wenden wir uns mit dem Zweck, diese Frage zu beantworten,

zur Literatur solcher Bildungen, so überzeugen wir uns, dass unser Fall ebensowenig den bekannten Fällen der Extrauterinschwangerschaft ähnlich ist, wie die in der Literatur angegebenen Arten von Teratomen.

Was die abdominale Extrauterinschwangerschaft anbetrifft, so war in allen Fällen derselben, soviel ich weiss, der Fruchtkörper an der Bauchwand angewachsen gesehen, sogar wenn er nach Verlauf mehrerer Jahre in's Lythopaedion oder Dermatopaedion umgewandelt war (Virchow, Wagner u. A.). In Form der freien Körper hat man die Fruchteier noch nie beobachtet, weder bei Menschen, noch bei Thieren.

Müller[1]) sagt, dass er in der Bauchhöhle der Hühner Eier in Form der freien Körper gesehen hatte, welche keine Andeutung der Entwickelung der embryonalen Gewebe zeigten. Diese freien Körper müssen also nach der Meinung Müller's als Eier, die vom Eierstocke abgeschnürt sind, angesehen werden.

Was nun die parasitischen Bildungen in der Bauchhöhle anbelangt, so sind sie noch von Keinem in Form der freien Körper beobachtet. Förster[2]) erwähnt solcher Fälle, wo die Teratome in die Bauchhöhle hervorragten, indem sie an irgend einer Stelle der Bauchwand, besonders aber in der Kreuzgegend befestigt waren. Es ist freilich möglich, dass solch ein hervorragendes Teratom, ebenso wie die Fruchtblase bei der Bauchschwangerschaft, im Falle der sehr lockeren Befestigung an der Bauchwand, unter günstigen Umständen sich loslösen und zu freien Körpern der Bauchhöhle werden kann, wie es z. B. bei Guillot[3]) in Bezug auf die Bauchschwangerschaft beschrieben worden ist. Auf diese Weise entstand ohne Zweifel der von uns besprochene freie Körper, indem er mit der Zeit in Folge der Zerstörung des Stieles frei wurde.

Es ist klar, dass der Bau eines solchen Körpers vollkommen gleich sein kann, abgesehen davon, ob er ein Teratom oder ein Product der Extrauterinschwangerschaft ist.

Der Mangel einiger Theile und Organe und die missgebildete Gestalt der anderen mag ebenso gut in einem Teratom, wie in einem Embryo sein, welcher sich ausserhalb der Gebärmutter ent-

[1]) Zeitschrift d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1851.

[2]) Förster, Die Missbild. des Menschen. 1861. S. 27.

[3]) Monatsschr. f. Geburtskunde. 1856.

wickelt. Daraus ergibt es sich, dass in denjenigen Fällen, wo der Embryo in der Bauchhöhle als freier Körper vorkommt, keine bestimmten äusseren Zeichen vorhanden sind, nach welchen man sagen könnte, der gegebene Körper wäre ein Product der Extrauterinschwangerschaft und nicht ein Teratom und umgekehrt.

Diese Schwierigkeit des Bestimmens bezieht sich aber nur auf diejenigen Fälle, wo auf dem freien Körper keine Spur von Fruchthüllen zu sehen ist.

In solchen seltenen Fällen, wie wir sie bei unserem Körper wahrnahmen, ist es nur durch die mikroskopische Untersuchung möglich zu bestimmen, ob er ein Teratom oder ein Product der Extrauterinschwangerschaft ist. Diese Untersuchung hat uns gezeigt, dass alle Gewebe unseres Körpers, besonders der Knorpel und Knochen überall eine embryonale Beschaffenheit hatten. Wir haben auf keinem Präparat weder den alten Knorpel, noch den wahren Knochen gesehen. Wenn unser Körper eine parasitische Bildung wäre, so hätten die Knorpel und Knochen wenn auch an einigen Theilen den halben Grad der Entwickelung und Reife erreicht, welchen sie auf dem das Parasit tragenden Organismus haben, da die Lebensdauer des Parasits mit der des Autosits gleich kommt. Da nun der Unterschied in der Reife zwischen dem verschiedenen Gewebe des Parasits und Autosits in unserem Falle sehr bedeutend war, so können wir mit Bestimmtheit sagen, dass unser freier Körper keine parasitische Bildung, sondern ein Product der Extrauterinschwangerschaft ist.

Allerdings können wir die Zeit nicht genau angeben, wann die Schwangerschaft in unserem Falle stattgefunden hat und welch eine Art der Extrauterinschwangerschaft es gewesen ist, jedoch aus der Unreife der Gewebe kann man folgern, dass die Schwangerschaft nicht lange vorherging.

Aus der Abwesenheit irgend eines Zeichens der Zerstörung der Gebärmutterhörner kann man mit aller Wahrscheinlichkeit behaupten, dass hier eine abdominale Schwangerschaft vorhanden war.

XXVII.

Zur Lehre von den Eigenschaften und der Abstammung der Harnpigmente.

Von Dr. Max Jaffe,
Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik zu Königsberg i. Pr.

Die zahlreichen Untersuchungen, deren Gegenstand die Farbstoffe des Harns gewesen sind, haben bisher kein befriedigendes Resultat geliefert. Weder hat man uns Substanzen kennen gelehrt von so characteristischen Eigenschaften, dass man sie als die Ursache der Harnfärbung mit Sicherheit hätte ansprechen dürfen; noch hat man auf die physiologische Frage nach der Abstammung der den Urin färbenden Materien eine Antwort zu geben vermocht. Diesen beiden Erfordernissen haben auch die der jüngsten Zeit angehörigen sehr umfassenden Arbeiten von Thudichum nicht entsprochen, wie sehr sie auch durch das Gepräge der Exactheit vor denen seiner Vorgänger sich auszeichnen mögen. Ob der Urochrom Thudichum's die Summe der genuinen Harnfarbstoffe oder einen Theil derselben repräsentirt, bleibt künftigen Forschungen zu entscheiden. Doch wird von vornherein ein Zweifel an der Reinheit der Substanz erlaubt sein, wenn man sich erinnert, dass Thudichum das Vorkommen des Indicans im Harn geleugnet und dasselbe bei der Darstellung des Urochroms selbstverständlich nicht berücksichtigt hat.

Wenn nun auf der einen Seite die erfolglosen Bemühungen so vieler Forscher geeignet schienen, von dem Studium der Harnpigmente abzuschrecken, so gaben mir andererseits die interessanten Aufschlüsse, die auf diesem dunklen Gebiete noch zu erwarten waren, den Muth, eine Lösung der in Rede stehenden Fragen auf einem anderen Wege, als dem bisher betretenen zu versuchen. Obgleich von dem Endziel meiner Aufgabe noch weit entfernt, habe ich mir erlaubt, die ersten Resultate meiner Untersuchungen im vorigen Jahre bereits kurz mitzutheilen [1]).

[1]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1868. No. 16. S. 241 ff.

Ich habe, um es mit wenigen Worten zu wiederholen, im normalen Harn und gleichzeitig auch in der Galle ein Pigment gefunden, welches durch characteristische, in saurer und alkalischer Lösung verschieden spectroskopische Merkmale und Farbenerscheinungen ausgezeichnet ist und dessen Präexistens vermittelst eben dieser Merkmale mit Leichtigkeit dargethan werden konnte. Es wurde schon in meiner ersten Publication [1]) angedeutet, dass diese Substanz nicht der einzige färbende Stoff des Urins ist, und ich hebe diesen Punkt, weil er zu Missverständnissen Veranlassung gegeben hat, hier nochmals ausdrücklich hervor. Die Rolle, die er in der Reihe der Harnpigmente spielt, sein Einfluss auf die natürliche Farbe des Harns wird auf den folgenden Blättern näher präcisirt werden.

Im Interesse der schriftlichen Darstellung konnte ich mich der Nothwendigkeit nicht entziehen, der von mir gefundenen Substanz einen Namen zu geben, so misslich es ist, einen Körper zu taufen, der in völliger Reinheit noch nicht bekannt und dessen chemische Eigenschaften erst unvollkommen ermittelt sind. Da ich ihn als „Harnfarbstoff“ schlechtweg nicht bezeichnen durfte, so habe ich mich vorläufig, um seinen Ursprung aus der Galle anzudeuten, für die Benennung „Urobilin“ entschieden.

Im Laufe fortgesetzter Untersuchungen über diesen Stoff habe ich gefunden, dass in seinen Lösungen, gleichgültig, ob aus dem Harn oder der Galle dargestellt, unter gewissen Bedingungen eine prachtvolle Fluorescenz hervorgerufen werden kann, die sich als neues Characteristicum für das Urobilin verwerthen liess. Die nachfolgenden Mittheilungen beschäftigen sich zu einem grossen Theile mit dieser Erscheinung, welche in Bezug auf Intensität in der Reihe der bekannten fluorescirenden Substanzen kaum ihres Gleichen findet.

Eine schwache Fluorescenz des normalen Harns ist schon seit längerer Zeit bekannt. Schleiss v. Löwenfeld [2]) zeigte, dass der durch eine Sammellinse einfallende Sonnenlichtkegel von blassgelbem Harne bläulich, von gelbrothem an der Basis grün und an der Spitze gelb reflectirt wird. Je gesättigter der blassgelbe Harn, desto blauer sei der Lichtkegel, je gesättigter der rothe, desto gelber

[1]) a. a. O.

[2]) Bayrisches Intelligenzblatt 1861. S. Refer. in Schmidt's Jahrb. 1863.

seine Reflexfarbe; von der Basis dieses Kegels bis zur Spitze finde ein allmählicher Uebergang von Grün zu Gelb statt.“

Einige Jahre später machte Schönbein[1]) die Mittheilung, „dass der alkalische Filtrat von Harn, auf dessen Oberfläche sich eine dicke Pilzschicht gebildet hat, eine merklich starke Fluorescenz von grünem Lichte zeigt, ohne dass zum Wahrnehmen derselben ein künstliches Mittel erforderlich wäre. Diese Fluorescenz, die schon am frischen Harn in geringem Grade wahrgenommen werden kann und auch eine verdünnte Eiweisslösung beim Stehen an der Luft in ziemlich hohem Grade erlangt, verschwindet sofort auf Zusatz der stärkeren Säuren (Schwefelsäure, Weinsteinsäure u. s. w.), tritt aber auf Zusatz der Alkalien wieder hervor. Hieraus erhellt, dass sich die fluorescirende Substanz des Harns wie das Aesculin verhält, und hierin wie das Aesculin vom Chininsulfat verschieden ist, dessen Fluorescenz durch Säuren erhöht wird.“

Mehr Aufsehen als die Beobachtungen von Löwenfeld's und Schönbein's machte die Entdeckung von Bence Jones[2]), dass in den meisten Organen und im Harn verschiedener Thiere und der Menschen eine fluorescirende Substanz vorkommt, die in ihrem Verhalten dem Chinin so ähnlich ist, dass er sie thierisches Chinoidin, „animal Quinvidine“ nennt. Obgleich diese noch der Bestätigung harrende Angabe mit der Erscheinung, die ich alsbald besprechen will, offenbar nichts zu schaffen hat, so konnte ich sie doch hier nicht unerwähnt lassen.

Seit ich mich mit den Harnfarbstoffen eingehender beschäftigte, wurde ich auf die mir bis dahin unbekannte Erscheinung aufmerksam, dass gelber oder gelbrother Harn häufig im reflectirten Lichte eine grünliche Färbung zeigt, die besonders dann hervortritt, wenn man ihn vor einem dunklen Hintergrunde betrachtet. Obgleich dieser grünliche Reflex fast keinem klaren und nicht zu dunklen Urin fehlt, so ist doch die Intensität desselben unter normalen, namentlich aber unter pathologischen Verhältnissen grossen Schwankungen unterworfen. Am schönsten zeigte das Phaenomen der klare, hellgelbe, neutral reagirende Harn eines Diabetikers und es liess sich beobachten, dass mit der später erfolgenden Abnahme

[1]) Journal für practische Chemie. Bd. XCII.

[2]) Chemical News. No. 334. 1866.

des Zuckergehalts die Stärke der Fluorescenz sich verringerte. Trotzdem muss ich gleich hier bemerken, dass die Erscheinung nicht durch den Zuckergehalt bedingt war, sondern von anderen mir zum Theil unbekannten Bedingungen herrührt.

Nach vielfachen vergeblichen Bemühungen, die fluorescirende Substanz des Harns zu isoliren, glaubte ich endlich, freilich auf einem sehr umständlichen Wege, dem Ziele nahe gekommen zu sein. — Ich erhielt eine gleichzeitig den Harnfarbstoff enthaltende Chloroformlösung der fraglichen Substanz, deren Anblick wahrhaft überraschend war. Im durchfallenden Lichte schön rosenroth, zeigte sie im auffallenden eine hellgrüne Farbe von wunderbarer Intensität.

Es wollte mir indess späterhin nicht gelingen, auf demselben Wege die Substanz wieder zu gewinnen und ihre Eigenschaften näher kennen zu lernen. Da kam ein Zufall zu Hülfe.

Bei einer Creatininbestimmung nach Neubauer's Methode, welche Hr. Cand. med. Unruh im Laboratorium der medicinischen Klinik ausführte, bemerkten wir, dass das Filtrat nach Entfernung des Chlorzink-Creatinins ebenso stark fluorescirt, wie die oben beschriebene Chloroformlösung. Im Laufe einer langen Reihe von Creatininbestimmungen, die in dem Urin von verschiedenen (meist fiebernden) Kranken ausgeführt wurden, zeigt sich die Erscheinung so häufig, dass es mir unerklärlich ist, wie sie bisher unbemerkt bleiben konnte.

Es war mir nur möglich, indem ich zunächst alle Einzelheiten der Neubauer'schen Methode festhielt, die Hauptbedingungen kennen zu lernen, unter welchen das Fluorescenzphänomen zu Stande kommt. Es fand sich: 1) dass die Erscheinung vor dem Chlorzinkzusatz entweder gar nicht oder nur äusserst schwach vorhanden ist, nach dem Chlorzinkzusatz aber augenblicklich eintritt, vorausgesetzt, dass die Flüssigkeit sich nicht trübt; ist letzteres der Fall, so muss sie vorher klar filtrirt werden. Damit nach völliger Ausscheidung des Creatinins das Filtrat fluorescire, muss in demselben — und dieser Fall tritt wohl meistens ein — ein wenn auch noch so geringer Ueberschuss des Zinksalzes gelöst sein. 2) stellte sich übereinstimmend mit den oben angeführten Beobachtungen Schönbein's heraus, dass der alkoholische Harnauszug schwach alkalisch — oder wenigstens nicht sauer reagiren musste, um zu fluoresciren. Nach Zusatz der geringsten Menge freier

Säure (ClH, SO_3, Ac etc.) verschwand die Fluorescenz augenblicklich; Alkalien stellten sie wieder her. Als dritte und wesentlichste Hauptbedingung aber lehrte die fortgesetzte Beobachtung eine constante Beziehung der Fluorescenzerscheinung zu den übrigen optischen Eigenschaften der Flüssigkeit kennen. Nicht etwa, dass die Intensität der ursprünglichen Farbe im durchfallenden Lichte mit der Intensität der Fluorescenzfarbe gleichen Schritt hielt; im Gegentheil: die hellsten Lösungen schillerten oft im saftigsten Grün, während die dunklen, braunrothen entweder gar nicht oder nur höchst unbedeutend fluorescirten. Allein es ist nicht zu übersehen, dass der zur Creatininausfüllung dienende alkoholische Harnauszug ausser dem Harnfarbstoff eine Reihe von gefärbten Zersetzungsproducten enthält, die sich beim Eindampfen des alkalisch gemachten Harns bilden und dass die Menge dieser Zersetzungsproducte bei gleicher Behandlung äusserst verschieden ist: Oft erhält man aus an und für sich wenig gefärbtem Harn sehr dunkle Extracte, aus an und für sich „hochgestelltem" concentrirtem Urin dagegen einen hellgelben Extract. Es zeigt sich nun sofort, dass jene dunklen Zersetzungsstoffe mit der Fluorescenzerscheinung nichts zu schaffen haben, dass sie dieselbe vielmehr in hohem Grade stören. Da hingegen fand es sich, dass die Flüssigkeit, wenn sie fluorescirt, gleichzeitig die Spectraleigenthümlichkeiten des Urobilins und zwar selbstverständlich den Absorptionsstreifen (δ) alkalischer Lösungen in ausgezeichneter Weise darboten, während jene nicht fluorescirenden braunen Lösungen nichts davon erkennen liessen. - Je stärker die Fluorescenz, desto breiter und dunkler erschien jenes scharf begrenzte Band im Spectrum. Oft war die Lichtabsorption so stark, dass die Flüssigkeit erst stark verdünnt werden musste, um den Streifen zur Anschauung zu bringen.

Unter diesen Umständen drängte sich mir alsbald die Vermuthung auf, dass die fluorescirende Substanz des Harns identisch sei mit derjenigen, welche die eigenthümliche Lichtabsorption bewirkt, also mit dem Urobilin. Um die Richtigkeit dieser Vermuthung zu prüfen, musste der Farbstoff vor allen Dingen möglichst rein dargestellt werden.

Bevor ich mich aber zu den in dieser Absicht unternommenen Versuchen wende, sei es mir gestattet, einige Bemerkungen einzuschalten. Es gibt bekanntlich eine Reihe von Flüssigkeiten, welche

in dicker Schicht betrachtet, andere Farben zeigen, als in dünner Schicht. Für diese Erscheinung ist seit Brücke, der sie an alkalischen Lösungen des Hämatins entdeckte, die (von den Physikern in einer anderen Bedeutung gebrauchte) Bezeichnung Dichroismus üblich. Andererseits werden häufig auch diejenigen Flüssigkeiten dichroitisch genannt, welche im auffallenden Lichte anders gefärbt sind, als im durchfallenden. Dahin gehören z. B. ätherische Chlorophyllösungen, ferner die Lösungen der Gallensäuren in concentrirter SO_3 u. A. m. Allgemeiner Annahme nach beruht in den meisten dieser Fälle die im reflectirten Lichte beobachtete Farbe auf Fluorescenz; doch können geringe Grade eines solchen Dichroismus auch auf andere Weise entstehen. So erscheinen z. B. Flüssigkeiten, welche durch suspendirte Partikelchen einer an sich farblosen Substanz getrübt sind, im auffallenden Lichte vor einem dunklen Hintergrunde blau, im durchfallenden gelb bis roth[1]), und wenn das trübe Medium an sich nicht farblos, sondern gelb ist, so kann die Farbe des auffallenden Lichtes grün sein. Diese Farbenerscheinungen haben mit Fluorescenz nichts zu schaffen, sie rühren von den vielfachen Reflexionen und Brechungen des Lichts durch die trübenden Elemente her[2]); ja, die suspendirten Partikelchen können (wie es z. B. in dichroitischen Hämatinlösungen nach Brücke's Annahme der Fall ist) so klein sein, dass die Flüssigkeit durch sie nicht im geringsten getrübt wird, vielmehr vollkommen durchsichtig bleibt.

Der Dichroismus, der an „trüben" Medien (im weiteren Sinne) beobachtet wird, ist freilich nicht zu vergleichen mit der Farbenpracht fluorescirender Flüssigkeiten, wie der zinkhaltigen Urobilinlösung; dennoch hielt ich es für geboten, für die letztere, die uns hier speciell interessirt, die Fluorescenz durch directe Versuche zu erweisen. Lässt man in eine mit Chlorzink versetzte Lösung des Harnpigments ein Bündel Sonnenstrahlen, durch eine Linse concentrirt, einfallen, so erhält man einen prachtvoll grünen Lichtkegel, der von der Basis nach der Spitze etwas an Intensität abnimmt.

Betrachtet man diesen Kegel durch ein Nicol'sches Prisma, welches vor dem Auge um seine Längsaxe gedreht wird, so bleibt

[1]) Brücke, Ueber die Farben, welche trübe Medien im auffallenden und durchfallenden Lichte zeigen. Wiener akadem. Berichte 1852.

[2]) Die specielle Erklärung s. bei Brücke a. a. O.

derselbe bei jeder Stellung des Nicols unverändert. Wird vor die Linse ein dickes blaues Glas oder ein mit schwefelsaurem Kupferoxyd-Ammoniac gefülltes Gefäss gehalten, so dass also ein blaues, violettes und ultraviolettes Licht die Flüssigkeit trifft, so wird der grüne Lichtkegel nur etwas schwächer, bleibt aber vollkommen deutlich.

Um die für fluorescirende Substanzen characteristische Einwirkung auf die ultravioletten Lichtstrahlen darzuthun, wurde auf der weissen Wand eines dunklen Zimmers, in welches durch einen Spalt im Fensterladen Sonnenlicht eindrang, mittelst eines Prisma ein Spectrum entworfen und in dasselbe Papierstreifen, mit einer concentrirten Lösung des Urobilin getränkt[1]), derart hineingehalten, dass die obere Hälfte des Spectrums auf die Wand, die untere auf das Papier fiel. Auf letzterem erschien nun der brechbarere Theil des Spectrums von Blau an durch einen langen, intensiv grünen Streifen ersetzt, der das sichtbare Ende des Spectrums auf der Wand um ein grosses Stück überragte.

Nach diesen Versuchen gehört die fragliche Substanz zu den am stärksten fluorescirenden Stoffen; von den meisten derselben unterscheidet sie sich durch eine Eigenthümlichkeit, die übrigens auch dem Chlorophyll und der durch concentrirte SO_3 veränderten Gallensäure zukommt: ihre Fluorescenz ist nehmlich nicht nur bei Tageslicht, sondern auch des Abends bei Kerzen- oder Lampenlicht sehr deutlich, während bekanntlich Chinin- oder Uransalzlösungen unter diesen Umständen keine Spur von Fluorescenz zeigen.

Wir kehren nunmehr zu unserer Aufgabe zurück, das Urobilin aus dem Harn zu isoliren und zu erfahren, ob die auf Chlorzink eintretende Fluorescenz in der That von ihm herrührt oder ob sie einem anderen Körper angehört, welcher sich von dem Urobilin trennen lässt.

Als Material für die folgenden Untersuchungen benutzte ich zunächst die stark gefärbten Urine von fiebernden Personen, welche, wie ich bereits mitgetheilt[2]), das Urobilin stets in grosser Menge enthalten.

Die Farbe solcher Urine variirt bekanntlich in vielfachen Nu-

[1]) Dazu eignen sich am besten die bei der Kreatininbestimmung erhaltenen unreinen Lösungen.

[2]) a. a. O.

ancirungen zwischen roth und braun; alle aber zeigen sie mit grösster Deutlichkeit, häufig erst nach Verdünnung mit Wasser den Absorptionsstreifen γ zwischen den Frauenhofer'schen Linien b und F, ferner den characteristischen Farbenwechsel bei Zusatz von Alkalien. Letztere Reaction erscheint häufig in so exquisiter Weise, dass ich für diese Fälle den Urobilin als den einzigen färbenden Bestandtheil anzunehmen geneigt bin, während in anderen Fällen die Beimengung anderer Pigmente den Farbenwechsel weniger grell hervortreten lässt.

Es kommen aber auch unter pathologischen Verhältnissen Urine vor, welche, ohne die Charactere des Fieber- oder Stauungsharns, sehr reich an Urobilin sind. — Ich hatte noch jüngst Gelegenheit, einen solchen Harn zu untersuchen, der von einem an Myocarditis leidenden Manne stammte. Der Harn war (nach Digitalisgebrauch) äusserst reichlich, von niedrigem specifischen Gewicht (1010) und bernsteingelber Farbe. In einer Schicht von 1½ Centimeter zeigte er einen exquisiten Absorptionsstreifen, der sich aus dem völlig freien blauen Theil des Spectrums sehr schön hervorhob. Auf Zusatz von NH_3 wurde der Harn fast farblos, nur in etwas dickerer Schicht erschien er noch hellgelb. — Obgleich nun die primäre Farbe dieses Urins auf den ersten Blick sich von der des normalen Harns nicht unterschied, so zeigte sie doch eine Eigenthümlichkeit, welche ich unter ähnlichen Verhältnissen schon mehrfach angetroffen und welche entschieden auf die Anwesenheit des Urobilins zu beziehen ist. Wenn man nehmlich einen solchen Harn in einem Gefässe etwas hin und her bewegt, so bemerkt man an den Rändern der Flüssigkeit einen deutlich rosafarbenen Schimmer.

In jedem Urin nun, welcher die genannten optischen Charactere in exquisiter Weise darbietet, lässt sich ohne weitere Behandlung direct eine schöne Fluorescenz hervorrufen, wenn man ihn mit NH_3 alkalisch macht, zu dem Filtrat etwas Chlorzinklösung fügt und den entstandenen Niederschlag abfiltrirt. Bei einem gewissen relativen Mengeverhältniss des NH_3 und Chlorzinks wird der Farbstoff beinahe vollständig gefällt und man erhält ein nur noch schwach gefärbtes Filtrat, welches aber immer noch deutlich fluorescirte, so lange es noch eine Spur von Urobilin enthält. Dieses Verhalten des Chlorzinks im Verein mit NH_3 benutzte ich seitdem vielfach zur Isolirung des Urobilins aus pigmentreichem Harn.

Man verfährt am besten auf folgende Weise: der Urin wird mit einem nicht zu geringen Ueberschuss von NH_3 versetzt, von den ausgeschiedenen Erdphosphaten abfiltrirt und zu dem Filtrat so lange eine concentrirte alkoholische oder wässerige Chlorzinklösung hinzugefügt, als der Niederschlag sich noch vermehrt.

Wenn das Filtrat alsdann noch viel Farbstoff enthält, so kann der Rest desselben durch einen weiteren Zusatz von Ammoniac gefällt werden.

Die voluminösen Zinkniederschläge haben meistens eine schöne rothe oder rothbraune Farbe; sie werden sorgfältig mit kaltem, alsdann mit heissem Wasser bis zum Verschwinden der Chlorreaction im Filtrat ausgewaschen, alsdann mit Alkohol ausgekocht, endlich bei gelinder Wärme vollständig getrocknet. Die getrocknete und pulverisirte Masse wird nun in wässerigem Ammoniac gelöst, wobei nur ein geringer Rückstand bleibt, die mit Farbstoff überladene Lösung mit Bleizucker gefällt.

Der in der Regel intensiv roth gefärbte Bleiniederschlag wird mit kaltem Wasser gewaschen (doch nicht zu lange, da sonst merkwürdiger Weise ein Theil des Farbstoffes wieder in Lösung geht), getrocknet und mit SO_3 haltigem absoluten Alkohol zerlegt. So erhält man schliesslich eine saure Pigmentlösung, welche stets folgende Charactere zeigt: Im concentrirten Zustande braun, wird sie beim Verdünnen erst rothgelb, bei fortgesetzter Verdünnung aber nicht gelb, sondern rosenroth. Bringt man eine concentrirte Lösung vor den Spalt der Spectralapparate, so erscheint das Spectrum vom violetten Ende her bis etwa zur Linie b völlig dunkel; beim Verdünnen hellt sich der verdunkelte Theil allmählich auf und es bleibt schliesslich ein Absorptionsstreif (γ) mit etwas verschwommenen Rändern an der oft genannten Stelle zwischen den Frauenhofer'schen Linien b und F.

Wird die Lösung durch Ammoniac alkalisch gemacht, so tritt derselbe Farbenwechsel ein, wie wir ihn an dem Urin direct beobachtet haben: die rothgelbe oder rothe Farbe der sauren Lösung macht einer hellgelben, in's Grünliche spielenden Platz. Häufig zeigt die ammoniakalische Lösung schon an und für sich eine merkliche Fluorescenz; meistens aber ist dies nicht oder nur in sehr geringem Grade der Fall; worauf diese Verschiedenheit beruht, vermag ich vor der Hand nicht zu entscheiden.

In dem letzteren Falle wird die Fluorescenz durch Chlorzink augenblicklich hervorgerufen, in dem ersteren wenigstens bedeutend verstärkt. Der Anblick einer solchen fluorescirenden Lösung des Urobilins gewinnt an Schönheit noch dadurch, dass die vorher bestehende gelbe Farbe des durchfallenden Lichts durch das Chlorzink in ein zartes Rosenroth verwandelt wird.

Bisher war nur vom Chlorzink die Rede; es verhalten sich aber alle anderen Zinksalze (schwefelsaures, salpetersaures, milchsaures, buttersaures Zinkoxyd) genau wie die Chlorverbindung.

Von anderen Salzen, die ich in Bezug auf Fluorescenzerregung untersuchte, fand ich nur einige lösliche Kalksalze (Chlorcalcium und milchsauren Kalk) und das Chlorbarium in wenn auch sehr geringem Grade wirksam; während die Verbindungen der Magnesia, der Thonerde, des Cadmiumoxyds und anderer Metalloxyde sich völlig negativ verhielten. Auch einige organische Stoffe, z. B. Traubenzucker wurden geprüft — letzterer mit Rücksicht auf die Eingangs erwähnte starke Fluorescenz diabetischen Harns — allein ohne Erfolg. Da ich somit keine Substanz gefunden habe, welche dem Zink einigermaassen Concurrenz machen konnte, und da, wie es scheint, sehr geringe Mengen eines Zinksalzes zur Hervorrufung einer starken Fluorescenz ausreichen, so lässt sich vielleicht diese Reaction zur Erkennung der Zinksalze bei qualitativen Analysen verwerthen. Man hätte für diesen Zweck nur nöthig, den gut ausgewaschenen und getrockneten Bleiessigniederschlag von rothem Fieberharn — der bei der Aufbewahrung sich durchaus nicht verändert — in den Laboratorien vorräthig zu halten und für den jedesmaligen Gebrauch eine geringe Menge desselben mit SO_3 oder Oxalsäurehaltigem Alkohol zu zerlegen, die Lösung mit NH_3 alkalisch zu machen und nach dem Abfiltriren des Niederschlags mit der fraglichen Substanz zu versetzen. Wenn sie Zink enthält, so wird das Filtrat sicher starke grüne Fluorescenz zeigen [1]),

Die Verdünnung, bei der die Fluorescenz in Urobilinlösungen erscheint, ist enorm. Lösungen, die im durchfallenden Lichte fast

[1]) In ähnlicher Weise hat neulich Goppelsröder (im Journal für pract. Chemie Bd. 101 u. 104) zur Erkennung von Thonerdesalzen das Fluorescenz erregende Verhalten desselben gegen Morin, einen Bestandtheil des Cubaholzes, benutzt. Wie bereits erwähnt, wurden die Thonerdesalze in Urobilinlösungen wirkungslos gefunden.

farblos sind, zeigen im auffallenden noch deutlich grünen Schimmer, namentlich wenn sie den directen Sonnenstrahlen ausgesetzt werden.

Ein eigenthümliches Verhalten sei hier noch erwähnt. Bereits in meiner vorjährigen Mittheilung im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften wurde angeführt, dass der für alkalische Lösungen des betreffenden Harnpigments so characteristische Absorptionsstreifen δ bei Anwendung von NH_3 nur schwach, weit schwächer wenigstens, als bei Anwendung von Kali- oder Natronlauge zu Tage tritt. Fügt man nun zu einer schwach ammoniakalischen Urobilinlösung, die an und für sich den Streifen gar nicht oder nur undeutlich zeigt, Chlorzink zu, so erscheint derselbe sofort in der grössten Schärfe.

Dieses Absorptionsband liegt, wie bereits angegeben[1]), zwischen den Linien b und F, aber der Linie b näher, als der Streifen der sauren Lösung (γ). — Es ist weit dunkler, schärfer begrenzt, als letzteres und bleibt noch bei den grössten Verdünnungsgraden sichtbar.

So lange noch eine Spur von Fluorescenz besteht, wird man auch im Spectrum die schmale dunkle Linie δ im Grün nicht vermissen. — Je concentrirter die alkalische Urobilinlösung, desto breiter und dunkler wird der Streifen; die Verbreiterung geschieht aber ausschliesslich nach dem Blau hin, während das Spectrum auf der anderen Seite des Streifens ganz unverändert bleibt. Bei einem gewissen Concentrationsgrade ist endlich das ganze Blau und Violett so vollständig absorbirt, wie durch saure Urobilinlösungen von gleicher Concentration. Die Farbe alkalischer Lösungen wird mit zunehmender Concentration immer gesättigter gelb, schliesslich braungelb, während bei starker Verdünnung dieselbe allmählich wieder einen röthlichen Ton annimmt und endlich in ein schwaches Rosa übergeht.

Es wird aufgefallen sein, dass ich die Eigenschaften der nach obiger Methode erhaltenen Urobilinlösung so ausführlich beschrieb, bevor ich die Darstellung des Pigments in festem Zustande zu Ende geführt. — Es geschah dies, wie alsbald sich ergeben wird, aus dem Grunde, weil das völlig isolirte Pigment eine unerwartete

[1]) a. a. O.

Eigenthümlichkeit zeigte, welche ihm in jener Lösung noch fehlte, die Eigenthümlichkeit nehmlich, auch ohne Mithülfe von Chlorzink stark zu fluoresciren.

Zur Abscheidung des Pigments aus der Lösung in SO_3haltigem Alkohol wählte ich nach mehreren Versuchen folgendes Verfahren: Die Lösung wird mit etwa dem halben Volumen Chloroform vermischt und alsdann mit einem grossen Ueberschuss von destillirtem Wasser geschüttelt. Nachdem die Chloroformlösung sich klar abgesetzt, wird sie durch einen Scheidetrichter entfernt und noch 1—2 Mal mit destillirtem HO gewaschen. Das Auswaschen muss möglichst schnell und ohne Anwendung von zu grossen Quantitäten Wasser beendigt werden, weil sonst nicht unbeträchtliche Mengen Farbstoff in die Waschflüssigkeit übergehen. Sobald daher die letztere sich zu färben beginnt, hebt man die Chloroformlösung ab und unterwirft sie der Destillation.

Man erhält auf diese Weise, selbst wenn man grössere Quantitäten stark gefärbten Harns in Arbeit genommen, immer nur einen sehr geringfügigen Rückstand, dessen Eigenschaften aber sehr übereinstimmend sich zeigten, gleichgültig, welche ursprüngliche Farbennüance der als Material dienende Harn darbot. — Die Substanz ist amorph, etwa harzähnlich, hat eine rothe Farbe und lässt sich in Alkohol, Aether und Chloroform erst mit braungelber, bei der Verdünnung mit gelber, schliesslich mit schwach rosenrother Farbe. Diese Lösungen reagiren vollkommen neutral und zeigen an und für sich schon eine sehr beträchtliche Fluorescenz, so stark beinahe, als sie sonst nur nach Chlorzinkzusatz beobachtet wurde. Im Spectralapparat zeigen sie denselben dunklen, scharf begrenzten Absorptionsstreifen (δ), wie alkalische Lösungen. Auf Zusatz von Chlorzink (ohne NH_3) entsteht in alkoholischer Lösung keine Trübung, keine erhebliche Zunahme der Fluorescenz; war aber die Lösung im durchfallenden Lichte gelb, so tritt sofort die schon oben erwähnte Umwandlung der Farbe in ein schönes Roth ein.

Wie erklärt sich nun die Erscheinung, dass Urobilin in isolirtem Zustande eine so starke Fluorescenz besitzt, wie sie in unreinerer Lösung nur unter Mitwirkung von Zinksalzen zu Stande kommt. Offenbar gibt es nur zwei Möglichkeiten: entweder nehmlich ist das scheinbar reine Urobilin noch verunreinigt durch fluo-

rescirende Stoffe, deren Wirkung in unreinen Lösungen durch andere fremde Substanzen paralysirt wird; oder aber, das reine Pigment fluorescirt an und für sich, ohne Mitwirkung anderer Stoffe; die Fluorescenz wird aber in jenen unreinen Lösungen aufgehoben durch gewisse Substanzen, deren Hemmungsvermögen wiederum durch Zinksalze neutralisirt wird.

Zwischen diesen beiden Erklärungsmöglichkeiten zu entscheiden, erlauben die bisher ermittelten Thatsachen nicht.

Durch die vorstehenden Untersuchungen glaube ich, so weit es möglich war, den Beweis für meine Voraussetzung geliefert zu haben, dass der rothe Farbstoff, dem wir den Namen Urobilin gegeben und den wir zunächst aus dem ergiebigen Material des Fieber- und Stauungsharns dargestellt, in der That das auffallende Phaenomen der Harnfluorescenz bedingt. Freilich bilde ich mir nicht ein, die Körper schon im Zustande chemischer Reinheit kennen gelernt zu haben; es ist nicht unmöglich, dass er bei fortgesetzter Untersuchung, die ich mir vorbehalte, sich als ein Gemenge mehrerer Stoffe ausweisen, dass von dem Farbstoff vielleicht eine ungefärbte fluorescirende Substanz sich wird lostrennen lassen. Vor der Hand haben wir die Fluorescenzfähigkeit mit den übrigen Eigenschaften des Farbstoffes in untrennbarer Gemeinschaft und genauester Proportionalität gefunden.

Man wird geneigt sein, das Urobilin mit dem schönen rothen Farbstoff der bekannten Ziegelmehlsedimente in Beziehung zu bringen: Allein die beiden Pigmente sind nicht mit einander zu identificiren.

Wenn auch in vielen der Sedimente das Urobilin unzweifelhaft vorkommt, so scheint es in anderen vollständig zu fehlen oder in Gemeinschaft mit einem oder mehreren anderen durch ihr ganzes Verhalten verschiedenen Farbstoffen zu existiren. Dass die rothen Sedimente des Fieberharns mindestens zwei verschiedene Pigmente enthalten (darunter eines, welches durch Natronlauge grün gefärbt wird) hat bereits Hoppe-Seyler[1]) angegeben.

Uebrigens habe ich das Urobilin als rothen Farbstoff auch aus Harn von normaler gelber Farbe, der keine Spur solcher Sedimente absetzte, dargestellt.

[1]) Handbuch der physiolog. u. patholog.-chemischen Analyse. S. 175.

Das Vorkommen des Urobilins im normalen Harn.

Der Urin gesunder Personen zeigt häufig in einer Schicht von mehreren Centimentern, vor den Spalt des Spectralapparates gebracht, einen deutlichen, nicht sehr dunklen Absorptionsstreifen, welcher, der Lage nach, mit dem der sauren Urobilinlösungen vollkommen übereinstimmt. Macht man ihn dann mit Kali oder Natron alkalisch, so erhält man im Filtrat auch eine Andeutung des Streifens *δ*.

In den meisten Fällen aber ist ohne Weiteres ein deutliches Absorptionsband nicht zu erkennen: vielmehr wird entweder das ganze Spectrum durchgelassen, in den brechbareren Theilen nur etwas lichtschwächer, oder aber das ganze Violett und Blau ist so stark verdunkelt, dass die bandförmige Lichtabsorption durch das Urobilin, selbst wenn dieser Stoff unzweifelhaft vorhanden ist, nothwendig verdeckt werden muss. Wo die directe Untersuchung des frischen Harns im Stiche lässt, kann die Anwesenheit des Urobilin durch ein einfaches Verfahren am besten folgendermaassen constatirt werden: Man fällt 100—200 Ccm. des Harns mit Bleiessig und zerlegt den gut ausgewaschenen und getrockneten Niederschlag mit Oxalsäurehaltigem Alkohol. Falls diese Lösung — was nur selten der Fall ist — noch keinen deutlichen Absorptionsstreifen erkennen lässt — wird sie mit Chloroform versetzt und mit destillirtem Wasser geschüttelt. Auf diese Weise erhält man nicht allein, ohne die durchaus zu vermeidende Anwendung von Wärme, das Urobilin in concentrirterer Lösung, sondern es werden auch, wie es scheint, durch das Waschwasser vorzugsweise diejenigen Stoffe entfernt, welche durch ihre absorbirende Einwirkung auf den violetten und blauen Theil des Spectrums die Präcision des Streifens stören.

Mit Hülfe dieser Methode ist mir bisher — mit Ausnahme eines einzigen zweifelhaft gebliebenen Falls — in jedem normalen Harn der sichere Nachweis des Urobilin gelungen und da meine Untersuchungen sich auf fünfundvierzig gesunde Individuen erstreckten, so bin ich wohl berechtigt, das Urobilin zu den constanten Harnbestandtheilen zu zählen.

Anfangs war ich sogar geneigt, die Farbe des normalen Harns ausschliesslich von dem in Rede stehenden Pigment herzuleiten, allein fortgesetzte Untersuchungen haben mich bald eines Besseren

belehrt. Wäre das Urobilin der einzige Farbstoff des Harns, so müsste seine Menge stets der Intensität der Harnfärbung entsprechen. Dies ist wohl im Allgemeinen, aber nicht ausnahmslos der Fall. Wenn man überdies die durch Oxalsäure und Alkohol gewonnene Pigmentlösung mit Lösungen des möglichst rein dargestellten Urobilins vergleicht, so findet man, dass die gesättigte gelbe oder gelbrothe Farbe der ersteren in keinem Verhältniss steht zu der häufig nur geringen Ausbildung ihres Absorptionsstreifens. Die Behandlung mit Chloroform und Wasser zeigt endlich, dass ausser dem Urobilin noch andere Pigmente in der Lösung sind; die Chloroformlösung zeigt die Reactionen des Urobilin weit ausgeprägter, als die ursprüngliche alkoholische, ist aber dabei weit blasser, als diese, da die intensiver färbenden Stoffe durch das Wasser entfernt wurden.

Fudakowsky[1]) hat bei der Prüfung meiner Angaben, die er in allen ihren Einzelheiten bestätigen konnte, ähnliche Erfahrungen gemacht; ich muss demselben daher vollkommen Recht geben, wenn er das von mir gleichzeitig in der Galle und im Harn aufgefundene Pigment nicht als „Harnfarbstoff“ schlechtweg bezeichnet wissen will; dagegen muss ich mich entschieden gegen seine Auffassung verwahren, nach welcher dem Befunde des Urobilin im normalen Harn keine grössere Bedeutung zukommen sollte, als dem ebendaselbst hin und wieder beobachteten Vorkommen anderer Gallenstoffe. Das Urobilin haben wir — das ist der grosse Unterschied — als constanten Bestandtheil des Harns kennen gelernt; es muss ihm daher sein Platz in der Reihe der normalen Harnpigmente unbestritten bleiben.

Seine Menge, unter verschiedenen noch nicht eruirten Umständen wechselnd, ist häufig nicht unbeträchtlich; wir haben ja gesehen, dass der Stoff in vielen Fällen direct, ohne Behandlung mit Bleiessig u. s. w. erkannt werden kann.

Bei reichlicherem Vorkommen hat er auch einen nachweisbaren Einfluss auf die Harnfarbe, der sich namentlich in der alkoholischen Lösung des Bleiniederschlags durch den oben erwähnten eigenthümlichen rosafarbenen Schimmer zu erkennen gibt[2]).

[1]) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1869. No. 9.

[2]) Man könnte geneigt sein, diese rothe Nuance auf Zersetzungsproducte des Indicans oder anderer Stoffe zu beziehen; allein solche Stoffe scheinen sich

Es bleibt nunmehr der Beweis nachzuholen, dass der betreffende Farbstoff des normalen Harns wirklich identisch ist mit dem Urobilin des Fieberharns, vor allen Dingen, dass er unter denselben Bedingungen wie dieser grün fluorescirt. Dieser Nachweis ist leicht zu liefern: Man macht die saure alkoholische Lösung des Bleiniederschlags, wenn sie den Streifen γ deutlich zeigt, durch NH_3 alkalisch und findet im Filtrat nach Chlorzinkzusatz exquisite Fluorescenz, im Spectrum mit grosser Deutlichkeit den Streifen δ. — Zur Reindarstellung des Urobilins aus normalem Harn ist directe Fällung mit Chlorzink und Ammoniac, die wir beim Fieberharn so brauchbar fanden, nicht anwendbar. Man mag das Verhältniss zwischen den beiden Reagentien variiren, wie man will, man erhält immer nur ungefärbte Niederschläge oder nur eine sehr unvollständige Fällung des Farbstoffs. Ich musste daher für die Isolirung des Urobilins bei der Behandlung mit Bleiessig stehen bleiben, wodurch freilich alle anderen Farbstoffe des Harns, auf die ich vorläufig keine weitere Rücksicht nehmen wollte, mit gefällt werden.

Der Bleiniederschlag — selbstverständlich muss eine grosse Menge Harn in Arbeit genommen werden — wird sorgfältig mit Wasser ausgewaschen, getrocknet und alsdann mehrmals mit Alkohol ausgekocht, wodurch ein Stoff entfernt wird, welcher in der alkoholischen Lösung durch Schwefelsäure, namentlich beim Erwärmen, eine rosen- bis kirschrothe Färbung annimmt [1]).

Nach dem Auskochen mit Weingeist wird der Bleiniederschlag mit absolutem Alkohol und Schwefelsäure zerlegt, die jetzt resultirende Lösung mit NH_3 übersättigt, das Filtrat mit etwa dem gleichen Volumen destillirten Wassers verdünnt und nunmehr mit Chlorzink versetzt. Es entsteht jetzt durch dieses Reagens eine reichliche Fällung meist von braunrother Farbe; das Filtrat ist immer noch ziemlich stark gefärbt, enthält aber, wie die Unter-

bei Behandlung mit Oxalsäure und Alkohol in der Kälte nicht zu bilden, und ausserdem fand ich die Erscheinung nur bei reichlicherem Urobilingehalt. ... Nicht selten begegnet man indessen im normalen Harn einem anderen, manchmal erst nach kurzem Stehen an der Luft sich bildenden Pigment, welches den Lösungen eine schmutzig rothe Farbe ertheilt, und durch einige verwaschene Absorptionsstreifen in Grün characterisirt ist. — Ich habe diesen, wie gesagt, nicht häufig vorkommenden Farbstoff noch nicht genauer untersucht.

[1]) Die angeblichen Gallensäuren des normalen Harns?

suchung ergibt, nur noch wenig Urobilin, sondern einen grossen Theil der anderen Harnpigmente. Der Chlorzinkniederschlag wird nun genau so weiter behandelt, wie es für den Fieberharn angegeben ist. Bei dem Auswaschen der zuletzt übrig bleibenden sauren Alkohol-Chloroformlösung wird der grösste Theil der anderen Harnpigmente entfernt, ein geringer Rest desselben bleibt aber stets als Verunreinigung bei dem Urobilin zurück, dessen Farbe in Folge dessen von dem aus Fieberharn erhaltenen Product etwas abweicht und bei verschiedenen Darstellungen nicht immer ganz gleiche Nuancen zeigt. — Im Uebrigen aber unterscheidet sich der nach dem Verdunsten des Chloroforms zurückbleibende geringfügige Rückstand in Nichts von dem Urobilin des Fieberharns. Es ist amorph, schmutzigroth oder rothgelb, löst sich in Alkohol, Aether und Chloroform mit gelber, bei der Verdünnung mit röthlicher Farbe, zeigt, wenn es vollkommen neutral reagirt, den Streifen δ und eine starke grüne Fluorescenz, die durch Chlorzink wenig verstärkt, durch Säuren aufgehoben und durch Alkalien wieder hergestellt wird.

Es liegt nahe, die geringe Fluorescenz des frischen Harns, welche schon früheren Beobachtern nicht unbekannt geblieben ist, von der Anwesenheit des Urobilins herzuleiten. Der Harn enthält ja Stoffe, welche wir in geringem Grade fluorescenzerregend gefunden haben, z. B. gelöste Kalksalze, und es gibt gewiss noch andere, vor der Hand unbekannte, denen dieses Vermögen in noch höherem Grade zukommt.

Auf der anderen Seite ist aber die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass ausser dem Urobilin noch andere fluorescirende Stoffe vorkommen können, selbst abgesehen von dem Eiweissharn, der seinen grünen Reflex sicher zum Theil seinem Gehalt an Eiweiss verdankt.

Das Verhalten des Harns gegen Säuren spricht sogar dafür, dass seine Fluorescenz nicht immer und ausschliesslich von Urobilin herrührt; denn während dieselbe in vielen Fällen durch die stärkeren Säuren aufgehoben, durch Alkalien verstärkt wird, tritt in anderen Fällen durch die Säure kein völliges Verschwinden, kaum eine Abschwächung ein. Darauf, dass die dem frischen Harn eigenthümliche saure Reaction die Fluorescenzerscheinung nicht ausschliesst, will ich kein Gewicht legen, weil erstere bekanntlich vorwiegend von saurem, phosphorsaurem Natron, ausnahmsweise vielleicht von freien Säuren herrührt.

Ein Chromogen des Urobilins.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, den Harn eines gesunden Menschen zu untersuchen, welcher, frisch entleert, eine auffallend blasse Farbe und keine Spur eines Absorptionsstreifens zeigte. Als ich nach mehreren Stunden den Harn, der inzwischen in einem offenen Gefässe der Luft ausgesetzt war, abermals vor den Spalt des Spectralapparates brachte, fand ich zu meiner Ueberraschung einen Urobilinstreifen, so dunkel und scharf begrenzt, wie er kaum in manchem Fieberharn beobachtet wird.

Gleichzeitig war der ursprüngliche blassgelbe Urin dunkler geworden und hatte einen Stich in's Röthliche bekommen. — Seit dieser Beobachtung habe ich dieselbe Erscheinung mehr oder weniger ausgeprägt in der Mehrzahl der zur Untersuchung gezogenen Urine wahrgenommen: wenn der Harn ursprünglich blass war und ein ununterbrochenes Spectrum gab, so stellte sich nach einigen Stunden ein Streifen ein; zeigte er alsbald nach der Entleerung schon den Absorptionsstreif, so nahm derselbe an Intensität deutlich zu. Und diese Veränderungen waren regelmässig begleitet von der im obigen Falle schon bemerkten Nachdunkelung. Es war somit klar, dass der frisch gelassene Harn häufig einen Stoff enthält, welcher sich allmählich erst in Urobilin umwandelt, — denn dass der neugebildete Farbstoff wirklich Urobilin ist, geht daraus hervor, dass stets, sobald der Streifen γ auftritt, auf Zusatz fixer Alkalien auch der Streifen δ sich einstellt und durch NH_3 und Chlorzink eine merklich starke Fluorescenz hervorgerufen wird.

Die Umwandlung des Chromogen erfolgt durch Aufnahme von Sauerstoff aus der athmosphärischen Luft, wie sich durch folgenden einfachen Versuch beweisen lässt.

Ein Glasgefäss wird mit frisch entleertem Harn bis zum Ueberlaufen gefüllt und sofort mit einem Gummipfropfen luftdicht verschlossen; eine zweite Portion desselben Harns wird in einem offenen Glase mit weiter Mündung der Luft ausgesetzt. Falls nun der Harn das Chromogen enthält, so beginnen in der zweiten Portion nach 1—2 Stunden die beschriebenen Veränderungen und erreichen in etwa 12 Stunden das Maximum ihrer Intensität; die erste Portion dagegen hat in dieser Zeit weder ihre Farbe noch ihr spectroskopisches Verhalten geändert.

Oeffnet man nunmehr den Stöpsel und gestattet der Luft freien Zutritt, so bemerkt man auch hier in kürzester Frist das Dunklerwerden und Auftreten des Streifens γ.

Das Chromogen liess sich in etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle, die ich darauf untersuchte, nachweisen, während der Farbstoff selbst — mit Ausnahme jener oben erwähnten zweifelhaften Fälle — als nie fehlender Bestandtheil des Harns erkannt wurde. Die Anwesenheit des Urobilins wurde in der Mehrzahl der Fälle an dem ganz frischen noch warmen Urin constatirt, theils durch directe spectroskopische Beobachtung, theils durch sofortige Fällung mit Bleiessig; nur in einigen Fällen konnte die Untersuchung erst mehrere Stunden nach der Entleerung des Urins vorgenommen werden.

Ueber die Abstammung des Urobilin im Harn.

Die Annahme, dass die Harnfarbstoffe von den Pigmenten der Galle abstammen, ist aus physiologischen Gründen sehr plausibel; aber die Thatsachen, welche man bisher zur Stütze dieser Annahme anführen konnte, fallen kaum in's Gewicht und enthalten auch nicht die Spur eines Beweises.

In der Absicht, eine directe Entscheidung zu versuchen, hielt ich es zunächst für geboten, die bei der Oxydation der Gallenpigmente auftretenden, so gut wie unbekannten Umwandlungsproducte etwas näher in's Auge zu fassen und weiterhin zu untersuchen, ob sich unter diesen eine Substanz findet, welche mit den Eigenschaften eines oder der anderen Harnfarbstoffe übereinstimmt. Bald glaubte ich auch dem gesuchten Verhältniss auf der Spur zu sein. Man wird sich aus meinen vorjährigen Mittheilungen [1]) erinnern, dass während der Einwirkungen oxydirender Substanzen, NO_5, Ozon, Brom u. A. auf Bilirubinlösungen unter anderen Spectralveränderungen ein Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhoferschen Linien b und F auftritt, der gegen das Ende der Reaction hin seine grösste Intensität erreicht und von mir auf ein neugebildetes rothes Pigment bezogen wurde. — Bald darauf fand ich ein der Lage nach mit jenem vollkommen übereinstimmendes Absorptionsband (γ) erst im Fieberharn, dann auch im normalen Urin und es lag die Versuchung nahe, den betreffenden Farbstoff des

[1]) a. a. O. u. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. I.

Harns mit jenem Oxydationsproduct des Bilirubins zu identificiren, um so mehr, als beide noch eine weitere Eigenthümlichkeit mit einander gemein hatten, die nehmlich, dass in beiden Fällen der Streifen durch Alkalien zum Verschwinden gebracht, durch Säuren wieder hervorgerufen wird. — Allein bei weiterer Untersuchung gingen die Eigenschaften der beiden Pigmente auseinander; für den Harnfarbstoff kam als neues Characteristicum der Streifen δ alkalische Lösungen und die vor Kurzem entdeckte Fluorescenz hinzu; beide fehlen dem Oxydationsproduct des Bilirubin.

Die Möglichkeit der Abstammung des Harnfarbstoffes aus dem Bilirubin der Galle war damit selbstverständlich noch nicht widerlegt. Die chemische Thätigkeit des lebenden Organismus, die wir durch unsere Oxydationsmittel nicht zu ersetzen vermögen, könnte ja aus dem Gallenpigment eine Substanz von den Eigenschaften des Urobilin herstellen, ähnlich wie sie die in unseren Laboratorien noch nicht nachgeahmte Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenpigment bewirkt.

Wenn ein Thier, das für gewöhnlich kein Urobilin producirt, diesen Stoff nach Fütterung mit chemisch reinem Bilirubin [1]) auszuscheiden beginnt, so ist die uns beschäftigende Frage im bejahenden Sinne erledigt. — Anders dagegen verhält sich die Sache, wenn dieser Erfolg der Bilirubinfütterung bei solchen Thieren eintritt, die zwar Urobilin produciren, es aber für gewöhnlich nicht im Harn ausscheiden; dann bleibt nehmlich der Einwand zu beseitigen, dass durch das Experiment möglicherweise Bedingungen gesetzt wurden, welche den Uebergang des schon im Organismus unabhängig von der Bilirubinzufuhr vorhandenen Urobilin in den Harn begünstigten. — Die folgenden Experimente, welche zu keinem positiven Resultat führten und vor der Hand leider nicht fortgesetzt werden können, weil mein Vorrath an reinem Bilirubin erschöpft ist, will ich nur anführen, um zu ähnlichen Versuchen anzuregen.

Hunde und Kaninchen, welche zu den Experimenten benutzt

[1]) Das genau nach Städeler's Vorschrift dargestellte Bilirubin ist völlig frei von Urobilin, während ihm bei weniger sorgfältiger Bereitung eine geringe Menge dieser Substanz, die auch in den Gallensteinen niemals fehlt, äusserst hartnäckig anhaftet. Bei Untersuchungen, wie den bald zu erwähnenden, ist daher chemische Reinheit des zur Fütterung dienenden Bilirubins erstes Erforderniss.

wurden, gehören zu den Thieren der zweiten Kategorie: sie haben Urobilin in der Galle, aber nicht im Harn.

Experiment I. Einer alten weissen Hündin werden circa 15 Ccm. einer concentrirten Lösung von Bilirubin in kohlensaurem Natron unter die Haut gespritzt; — nach 24 Stunden die gleiche Dosis. Der Harn zeigt am ersten Tage keine Veränderung, ausser etwas Eiweiss; an den folgenden beiden Tagen enthielt er etwas Gallenfarbstoff, später wurde er stark blutig und blieb es mehrere Tage; Urobilin ist nie aufgetreten.

Die Haut wurde auf einer Seite an der Injectionsstelle in grossem Umfange gangränös (wohl durch die mechanische Verletzung und das kohlensaure Natron?); auf der anderen Seite entwickelte sich ein grosser Abscess. — Das Thier war vom 2. Tage nach der ersten Einspritzung an matt, frass nichts, magerte ab und erholte sich erst allmählich, während die Hautdefecte vernarbten.

Experiment II. Ein kräftiges graues Kaninchen erhält sechs Pravaz'sche Spritzen einer alkalischen Bilirubinlösung (Ueberschuss von Alkali war vermieden) subcutan; am anderen Tage die gleiche Dosis. — Weder vor noch nach der Injection enthielt der Harn Urobilin.

Experiment III. Ein kräftiges weisses Kaninchen, dessen Harn bei längerer Beobachtung sich urobilinfrei erwies, erhält 5 Spritzen einer gesättigten Lösung von Bilirubin in kohlensaurem Natron unter die Haut. — Bis zum Abend keine Veränderung des Harns; daher nochmals die gleiche Dosis. Am folgenden Tage enthält der Harn Eiweiss, aber weder Gallenfarbstoff, noch Urobilin. Es werden nun 3 Spritzen obiger Lösung in die rechte V. jugularis injicirt; nach 5 Stunden kein Erfolg: Injection derselben Dosis in die linke V. jugularis; ausserdem 3 Spritzen subcutan. An den beiden folgenden Tagen fortdauernde Albuminurie, sonst keine Veränderung des Harns. Vom 3. Tage ab zeigt der Harn mehrere Tage hindurch einen schwachen, aber deutlichen Absorptionsstreifen des Urobilins; bei Hinzufügung von Alkalien zu dem von Eiweiss befreiten Harn wurde derselbe so dunkel, dass das Spectrum mit Ausnahme des Roth, Gelb und ein Theil des Grün verdeckt wurde; der Absorptionsstreifen δ konnte daher nicht wahrgenommen werden; nach Zusatz von Chlorzink schwarze aber dunkle Fluorescenz. — Leider reichte die geringe Menge des entleerten Harns zu einer genauen Prüfung, ob derselbe wirklich Urobilin enthielt, oder nur das oben erwähnte Oxydationsproduct des Bilirubins, nicht aus. — Nach einigen Tagen verschwand der Streifen wieder aus dem Harn. Das Thier magerte immer mehr ab und starb nach etwa 8 Tagen. — Das subcutane Zellgewebe war an einer einzigen Injectionsstelle stark icterisch gefärbt, an den übrigen ohne Veränderung. — Uebrigens ergab die Section nichts Bemerkenswerthes.

Der scheinbar positive Erfolg dieser Experimente muss, selbst wenn es sich wirklich um Urobilin gehandelt haben sollte, mit Vorsicht gedeutet werden. — Das Auftreten des Urobilin kann — wofür besonders das späte Erscheinen desselben, am 3. Tage nach

der letzten Einspritzung spricht — die Folge des unzweifelhaft krankhaften, vielleicht febrilen Zustandes gewesen sein, in welchen das Thier durch die zahlreichen subcutanen Injectionen und die Unterbindung beider V. jugular. versetzt wurde.

Also: Eine genetische Beziehung des rothen Harnpigments zu dem Bilirubin lässt sich vor der Hand nicht erweisen, aber auch nicht ausschliessen. Mit Sicherheit aber habe ich ermitteln können, dass die Substanz aus der Galle stammt: denn sie lässt sich in derselben mit allen ihren Eigenschaften bei Menschen sowohl, als bei verschiedenen Thieren (Hunden, Kaninchen) nachweisen. — Wenn man den alkoholischen Extract abgedampfter Galle in Wasser löst, dem eine geringe Menge verdünnter Säure (ClH, SO_3 oder PO_5) zugesetzt ist, so erhält man ein Filtrat, das bald mehr, bald weniger intensiv gefärbt ist und dessen Farbe den verschiedenen Nüancen der Harnfarbe täuschend ähnlich ist. Dieses saure Filtrat zeigt mit grösster Deutlichkeit einen Absorptionsstreif von der Lage des Streifens γ; es ändert seine Farbe bei Zusatz von Alkalien stets in ein helles Gelb, während der Streifen γ verschwindet und ein neuer mit δ vollkommen übereinstimmender auftritt. Wenn nach diesen schon früher von mir mitgetheilten Thatsachen noch ein Zweifel bestehen konnte an der Identität des fraglichen Farbstoffes der Galle mit dem des Harns, so glaube ich diesen Zweifel nunmehr beseitigen zu können durch die Erfahrung, dass in den Lösungen des ersteren dieselbe Fluorescenzerscheinung und unter denselben Bedingungen sich hervorrufen lässt, wie in den Lösungen des Harn-Urobilins. — Versetzt man die schwach ammoniakalisch gemachte Lösung mit etwas Zinkchlorid, so erscheint augenblicklich ein schöner grüner Reflex, der durch geringe Mengen von Säuren aufgehoben, durch Alkalien zurückgerufen wird. Durch Schütteln mit Chloroform kann man der sauren wässerigen Lösung einen grossen Theil des Pigments entziehen, welcher nach dem Verdunsten des Lösungsmittels als ein schmutzig rother harziger Rückstand zurückbleibt, der sich, wenn alle anhaftende Säure entfernt ist, in Alkohol, Aether und Chloroform mit starker grüner Fluorescenz auflöst und einen dunklen Absorptionsstreifen δ im Spectrum erzeugt. Das Verhalten der Producte ist also in allen wesentlichen Punkten genau übereinstimmend mit dem Verhalten des aus dem Harn dargestellten Urobilin.

Ob in der Galle ausser dem Urobilin auch ein Chromogen vorkommt, habe ich bis jetzt noch nicht entscheiden können.

Ich erlaube mir zum Schluss die Resultate meiner bisherigen Untersuchungen in folgenden Sätzen zu resumiren:

1) Im Harn gesunder Menschen ist constant ein rother Farbstoff, das Urobilin, enthalten, der durch ein characteristisches Lichtabsorptionsvermögen ausgezeichnet ist und in dessen Lösungen unter gewissen Bedingungen eine starke grüne Fluorescenz hervorgerufen werden kann.

2) Dieser Stoff hat einen bald grösseren, bald geringeren Einfluss auf die Farbe des normalen Harns, welche zu einem grösseren Theile offenbar durch andere Pigmente bedingt ist.

3) Neben dem Urobilin kommt im normalen Harn häufig ein Chromogen dieses Körpers vor, dessen Umwandlung in Urobilin durch Sauerstoffaufnahme erfolgt.

4) Unter pathologischen Bedingungen, vorzüglich bei allen fieberhaften und denjenigen Zuständen, bei welchen ein sparsamer, concentrirter und dunkel gefärbter Harn entleert wird, kommt das Urobilin in einer die Norm weit übertreffenden Menge vor.

5) Das Urobilin stammt aus der Galle, deren constanter Bestandtheil es ist. — Ob es in einer genetischen Beziehung zu den anderen Gallenpigmenten steht, etwa durch Oxydation aus denselben hervorgeht, ist ungewiss.

6) Ob auch das Chromogen aus der Galle stammt, wie vielleicht angenommen werden kann, ist noch nicht entschieden worden.

XXVIII.

Ueber das wiederkehrende Fieber.

Von Dr. Obermeier,
Assistenzarzt an der Charité zu Berlin.

(Fortsetzung und Schluss von S. 177.)

Ich wende mich nunmehr zur Betrachtung der speciellen fieberhaften Symptome, welche sich hier, wo gewöhnlich ernstere Lokalerkrankungen fehlen, in einer Reinheit beobachten lassen, wie sie nur vom Wechselfieber übertroffen werden kann.

Als sehr characteristisch ist zunächst hervorzubeben, dass die Zunge bei den höchsten Temperaturen feucht blieb, dass die Haut des ganzen Körpers turgescent und leicht injicirt besonders an den Unterschenkeln erschien. Auf ihrer Oberfläche war die Haut gewöhnlich trocken, heiss; noch bis zur Acme hin dauert der Calor mordax. Endlich zur Krise, bei abfallender Temperatur, brechen Schweisse überall hervor. Hiervon abweichend beginnt die Haut am letzten Fiebertag zuweilen schon feucht zu werden.

Zehe, 20 Jahre alt, Arbeitsmann.

16. März III. Tag d. II. Anfall.				
Morg.	6	39,6		Gesicht geröthet, Zunge recurr., feucht.
	9	40,3	100 schwirrend, klopfend.	
	12	40,5		
Nm.	3	40,9		Seit 1 Uhr Haut feucht; um Mund und Augen sammeln sich Schweisstropfen, ebenso in der Achsel und Inguinalgegend.
	6	41,8	120 zieml. klein	
	8	42,1		

In der Nacht starker Schweiss, am anderen Tage fiel die Temperatur auf 35,6.

Der Schweiss bricht hier also aus, besteht, während die Temperatur noch steigt. Oefters wurde auch ein Feuchtsein der Haut inmitten fortlaufender hoher Fiebertemperatur beobachtet. In dem eben angeführten Falle war bereits am Tage vorher (II^2., am II. Tag des II. Anfalls) sehr starker Schweiss aufgetreten, bei einer Temperatur von 40,3 bis 40,9. In 3 Fällen (Marquardt, Grix, Heinrich) schwitzte die Haut bei einer Temperatur von selbst über

41°; ohne dass auffallende Schwankungen sich bemerklich gemacht hätten.

Zum Belege führe ich einen 5. Fall, Schirmer, an. Derselbe, Fleischer, 28 Jahre alt, kräftiger Mensch, von gut entwickelter Musculatur, mässigem Fettpolster, erkrankte am 24. März Morgens mit Frost, der sich am III. Tage wiederholte. Am 29. März wurde er in die Anstalt aufgenommen, war sehr confus, schwerfällig, klagte über Kopf-, Kreuz-, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, Durst. Milz vergrössert, 7½ Cm. breit, 13 Cm. lang; Leber wenig vergrössert, beide Organe etwas schmerzhaft. Exquisite Recurrenszunge, Haut feucht, Temp. Abds. 8 Uhr 41,2, Puls 120, ziemlich voll, schwirrend. Am 30. März kritischer Abfall unter starkem Schweiss. — Nach der Krise Schmerzen im linken Arm. Am 1. April war die Milz noch nicht kleiner geworden. Am 8. Tage nach der Krise begann der II. Anfall.

7. April I ²	Morg. 6	36,8		
	9	36,8	72	
	12	39,6	18	Zu Mittag starkes Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Zungenspitze geröthet. Pupille linsengross etc.
	Nm. 3	40,9		
	6	40,5	120	
	8	40,2	28	
8. April II ²	Morg. 6	39,9		Pat. hat stark geschwitzt, Kopfschmerzen geringer, Zunge feucht, weiss belegt etc.
	9	40,2	112	
	12	40,4		
	Nm. 3	40,7		Sehr starker Schweiss, grosser Durst, Hitzegefühl im Kopf, Appetit gering etc.
	6	40,2	120	
	8	39,4		
9. April III ²	Morg. 6	40,2		Starker Schweiss. Milz 9 Cm. breit, 15½ Cm. lang etc.
	9	40,3	84	
	12	39,7		
	Nm. 3	40,7		Geringes Erbrechen, Hitzegefühl. Am Nachmittag etwas Frost, danach Hitze. Haut feucht; Zunge weiss, feucht.
	6	40,6	96	
	8	39,4		
10. April IV ²	Morg. 6	39,6		Mässiger Schweiss; starke Kopfschmerzen, Durst, stöhnende, kurze Resp. 36, leises unbestimmtes Athmen beiderseits. (Pat. erhielt um 11½ Uhr Chin. sulph. 1,0.) Starker Schweiss.
	9	39,4	120	
	12	40,7		
	Nm. 3	39,0		
	6	37,2	96	
	8	37,1		
11. April	Morg. 6	35,2		
	9	35,6	72	Pat. schwitzt immer noch, namentlich am Kopfe.

Sehr auffallend war gewöhnlich die Gefässaufregung. Auf der Höhe des Fiebers klopften sämmtliche oberflächliche Arterien, Ulnaris, Radialis, Maxillaris sichtbar pulsirend, ebenso die Hals-

gefässe; bei jugendlichen Individuen wurde sogar der Kopf synchron mit dem Puls bewegt. Die Veränderung des Pulses betraf weniger die Frequenz, als die Beschaffenheit desselben. Der alte Satz, dass die Anzahl der Pulse der Temperatur entspricht, wurde in nicht wenigen Fällen in auffallender Weise nicht bestätigt. Zum Wenigsten muss festgehalten werden, dass aus der Anzahl der Pulsschläge beim wiederkehrenden Fieber nicht auf den Grad der Temperatur geschlossen werden kann. Belege finden sich in den unten angeführten Krankheitsgeschichten. — Die eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses trat fast regelmässig auf der Höhe des Fiebers, am Tage vor dem kritischen Tage ein, selten wurde sie auch in der Zwischenzeit beobachtet. Sie kennzeichnet sich als eine Vibration der Gefässwand und beruht auf einer Atonie, Erschlaffung der Gefässmuskulatur, bei der nur die elastischen Elemente der Gefässwand dem andringenden Blutstrom Widerstand bieten. Anstatt des einen systolischen Chocs fühlt der aufgelegte Finger an dem überhaupt mässig weiten und weichen Gefässe mehrere Stösse — ein Schwirren — die noch in die Diastole hineindauern. Es würde dies also ein pulsus undulosus oder polycrotus sein. An rigiden Arterien wurde dieser schwirrende Puls natürlich nicht gefühlt. (Näheres hierüber s. Virchow, Handb. d. Pathologie u. Therapie. S. 150.) Ueber die Auscultation dieses Pulses wurde schon oben gesprochen.

Die irritative Fluxion als Folge der Erschlaffung der Gefässmuskulatur äusserte sich durch Blutungen an verschiedenen Stellen. Viermal zeigte das Sputum zur Zeit der Krise Blutspuren, 26 Mal trat Nasenbluten, 1 Mal eine Darmblutung, 1 Mal Blutung aus der Blase (?) ein. Die Blutung aus der Nase erreichte 3 Mal einen solchen Grad, dass tamponirt werden musste.

Urbaneit, Schiffbauer, 28 Jahre, kräftiges Individuum.

21. März	V²	Morg. 6	39,2		Herztöne etwas schabend, I. Sp. gespalten. Vom III. ICR. aufwärts lautes systolisches Geräusch, ähnlich dem der grossen Gefässe. Nasenbluten ziemlich bedeutend in der Nacht.
		9	39,5	96 tönend, zieml. klein schwirrend	
		12	40,0		
		Nm. 3	40,4		
		6	40,7	120 voll, schwirrend, tönend	Pulse sichtbar schlagend, Brennen der Augen, grosse Unruhe, Trockenheit im Halse, Schmerzen i. d. Lebergegend.
		8	41,1		

22. März VI 2	Morg. 6	38,9			Starker Schweiss, sehr starkes Nasenbluten in der Nacht, Gesicht etwas blass.
	9	39,1	84	mittel	
	12	36,2			
	Nm. 3	36,3			Nasenbluten noch 2mal wiederholt, dauerte Stunden lang, so dass Tampons mit Liq. ferr. sesq. eingelegt wurden.
	6	36,5	84	zieml. voll	
	8	36,6			
23. März	Morgens	36,2	84	mittel	
	Abends	36,9	60		Tampons entfernt.
24. März	Morgens	36,5	60	etw. schnellend	Starkes Nasenbluten in d. Nacht, stand aber, und kehrte dann nicht wieder.
	Abends	36,8	48	mittel	

Mehr der Temperaturhöhe entsprechend, als der Puls, zeigte sich die Frequenz der Respiration. Dieselbe betrug bei Temperaturen über 40°, wenn nicht stärkerer Bronchialkatarrh u. a. m. eine Beschleunigung verursachte, 28—36 in der Min., bei Temperaturen über 41° stieg die Zahl der Athemzüge oft auf 40—60.

In den Fällen, wo zeitweise Delirien (3) oder leichte Phantasien bei Nicht-Säufern auftraten, also sicher der fieberhafte Prozess angeschuldigt werden musste, scheinen dieselben auf Rechnung der hohen Temperaturen gesetzt werden zu müssen (Liebermeister).

Dass indessen in hohen Temperaturen allein nicht die Gefährlichkeit, die Malignität nicht zu suchen ist, dass unter Umständen der Körper höhere und höchste Temperaturen ohne erkennbare Nachtheile erträgt, dafür liefert das wiederkehrende Fieber hinreichende Beweise. Nach Weikardt tritt bei 42,6° Blutgerinnung in den Gefässen ein, auch Wunderlich (Eigenwärme in Krankheiten. 1868. a. a. O. S. 196) hält im Allgemeinen Temperaturen von 42° für gefährlich; nach Liebermeister haben Temperatur-Erhöhungen, die 42° erreichen, den baldigen Tod zur Folge (Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. 298—345 u. ff.). Von unseren Kranken zeigten mehr als 54 eine Temperatur über 41° und 11 eine Temperatur von 42° und darüber. Von diesen letzteren erreichten zwei 42,5, sechs 42,1 und drei 42,0. Bei allen diesen liess sich eine besondere, durch die hohe Temperatur etwa gesetzte Schädlichkeit, ein von den anderen verschiedenes Verhalten nicht auffinden. Die meisten zeigten während derselben allerdings eine gewisse geistige Schwerfälligkeit, nur wenige leichte Delirien. Nicht einmal die Reconvalescenz dauerte nachweislich länger als bei den anderen mit weniger hohen Temperaturen. Auch nach unten hin boten sich sonst seltene Temperaturgrade; 35 und 36° bei der Krise

waren das Gewöhnliche, eine Temperatur unter 35° fand sich 9 Mal, 1 Mal die Temp. 33,8, 1 Mal 33,7. — So bietet das wiederkehrende Fieber in den ganz enormen Entfernungen der Temperatur von der Norm eine ganz bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit dar, die hauptsächlich zur differentiellen Diagnose verwerthet werden kann.

Bevor ich mich zur Darlegung der Temperaturverhältnisse wende, bemerke ich, dass ich meine Thermometer mit dem allgemein empfohlenen Geissler'schen Normalthermometer verglichen und meine Angaben danach revidirt habe. Die Nothwendigkeit einer solchen Reduction ist nicht genug hervorzuheben, da manche Thermometer Abweichungen von über 0,5° zeigen. Die Gradangaben beziehen sich auf die 100theilige Scala und sind nach Achselhöhlenmessungen gemacht; fortlaufende Anus-Messungen wurden nicht angestellt.

Während der Anfallstage ist das Fieber beim wiederkehrenden Fieber als eine Febr. remittens aufzufassen; in Bezug auf den ganzen Verlauf der Krankheit characterisirt sich dasselbe als eine Febr. intermittens, da in der Intermissionszeit ein im Allgemeinen vom normalen und namentlich vom Reconvalescenz-Zustand nicht unterscheidbares Verhalten eintritt. Das pyrogenetische Stadium kam im I. Anfall nie recht zu Gesicht. Wohl aber liess sich dasselbe sehr schön, wie man es nicht besser bei Wechselfieber wahrnehmen kann, bei den Rückfällen beobachten. Es zeigt sich ungemein kurz, nur selten, dann kein günstiges Zeichen, auf 2 bis 3 Tage vertheilt.

Das Fastigium wird gewöhnlich in den ersten Tagen erreicht und findet dann der Uebergang in ein discontinuirliches remittirendes Fieber statt. Selten betragen die Tages-Differenzen weniger als 1°, es zeigt sich also hier eine Aehnlichkeit mit dem abdominellen Typhus, weniger mit dem Fleckfieber. Die höchsten Tagestemperaturen fallen am häufigsten Vormittags von 9—10 und Abends 6—8 Uhr. In einigen Fällen zeigte sich das Tagesmaximum Nachmittags von 12—3 Uhr. Zur Vergleichung der Verhältnisse beim Gang der Temperatur verweise ich auf die unten beigefügten Tabellen und besonders auf die Tafeln.

Wie schon oben erwähnt, leitet in der Regel den Beginn der Krankheit überhaupt, sowie jedes Anfalles ein Frostgefühl ein. Auch im Verlaufe des Fiebers, ohne dass der Gang der Temperatur

(40—41) eine besondere Abweichung zeigte, stellen sich wiederholt noch Fröste ein. Dem entsprechend entsteht das Frostgefühl gewöhnlich beim Beginn der Anfälle nicht etwa schon zu Anfang der Temperatursteigerung, sondern erst, wenn dieselbe eine gewisse Höhe erreicht hat. Die Stärke des Frostes entspricht nicht der Höhe der Temperatur.

	Braun, Fleischer, 33 Jahre. 28. Februar 1^2			Schulz, Tuchmacher, 25 Jahre. 27. März 1^2			Knüppel, Maler, 48 Jahre. 30. Januar 1^2		
Morg.	6	37,1		6	37,9		6	39,5	
	9	37,7	96 Pupille linsengross, Zunge etwas stärker geröthet	8	38,6	84	9	39,5	72
	12	39,1		10	40,8	Nach 10 Uhr kleiner Frostschauer	11	40,0	Um 12 Uhr
Nm.	2	39,5		12	41,2		1	40,5	Hitzegefühl
	4	39,7	Um 4 Uhr Frost	2	41,6		4	40,4	72
	6	39,7	108 ¼Stunde lang, nachh. Hitze, Pupille linsenklein	4	41,1		8	40,9	
	8	39,8		6	41,1	96			
				8	41,1				

Dem Froste folgte gewöhnlich Hitzegefühl. Im zuletzt angeführten Falle war letzteres allein eingetreten. Auf das Verhalten des Pulses mache ich besonders aufmerksam. Bei Knüppel erreichte derselbe erst am folgenden Tage die Frequenz M. 96 bis A. 108, doch hatte derselbe am 29. Januar ½ Grm. Chinin. sulph. bekommen.

Das Ansteigen der Temperatur im pyrogenetischen Stadium von der etc. normalen zur Anfallshöhe fand am häufigsten in einer Zeit von 4—8 Stunden statt. Oft vertheilte sich das Ansteigen auf 12—24 Stunden, selten fand sich ein mehrtägiges pyrogenetisches Stadium, wie bei Fritz (Taf. XVII, Fig. 8). Diese Fälle zeichneten sich durch weniger günstigen Verlauf aus, sie verliefen in längere Reconvalescenz, zeigten stärkere Bronchitis (wie eben Fritz), intensivere Nierenaffection etc. Auch die beiden Fälle mit tödtlichem Verlauf, wo sich zum anfänglichen starken Katarrh später eine ächte croupöse (durch Section bestätigt) resp. eine Broncho-Pneumonie hinzugesellte, zeigten solches mehrtägiges Ansteigen.

Jiehm, Buchdrucker, 54 Jahre, starke Nierenaffection, Gehirnerscheinungen etc.

14. April	Morg. 6	36,7			
	9	36,9			
	12	37,1			
	Nm. 3	38,0			
	6	38,2			
	8	38,7			
15. April	Morg. 6	39,2			
	9	40,1			
	12	40,1			
	Nm. 3	40,6			
	6	40,0			
	8	39,5			

Lange Reconvalescenz.

Ortschütz, Arbeitsmann, 18 Jahre, lange Reconvalescenz, schwächliches Individuum.

30. März	Morg. 6	36,7			
	9	36,8	72		
	12	37,2			
	Nm. 3	37,5			
	6	38,6	72	schwirrend	
	8	39,0			
31. März	Morg. 6	40,0			
	9	40,1	84	mittel	
	12	40,2			
	Nm. 3	40,5			
	6	40,8	96	schwirrend, voll	
	8	41,1			

Langsames Ansteigen.

Krentel, Arbeitsmann, 20 Jahre. 10. Januar XV

Morg. 8	37,4			
10	37,6	92	mittel, etw	schnell
11	37,2			
12	37,5			
Nm. 1	37,6			
2	37,8			
3	38,0		kein Frost	
4	38,4			
5	38,6			
6	38,7	96	mittel	
7	39,0			
8	39,7			
9	40,1			

Zuweilen hatte ich Gelegenheit, ein ganz rapides Ansteigen der Temperatur zu beobachten.

Jurisch, Kellner, 19 Jahre. 25. März IV[2]

M. 6	40,1			
9	39,7	120	voll	schwirrend
12	40,8			
N. 3	40,5			
6	41,5	108	weich, voll,	schnellend
8	42,1			

26. März I[3]

M. 6	35,2			
9	35,5	60	voll	
12	36,2			
N. 3	36,8			
4½	38,9			
5	40,6			
6	39,9	96	ziemL voll	schwirrend
8	38,9			

Marquardt, Knecht, 31 Jahre. 20. December I[2]

M. 11	37,4	Um 11¼ Uhr	Frost
12	41,2		
N. 1	40,3	Schweiss	
2	40,4		
3	40,4		
4	40,4		
6	41,0		
7	40,1		
8	40,4		

Bei Jurisch fand also in ½ Stunde ein Ansteigen von 1,7° statt; bei Marquardt in 1 Stunde von 3,8°, also in ½ Stunde 1,9°. Mende ferner zeigte (Taf. XVI. Fig. 1) am 7. Januar Morgens 9—10 Uhr eine Steigerung um 2° in 1 Stunde von 37,7 auf 39,7, also in ½ Stunde um 1°. Bei Piedak ferner (Taf. XVI. Fig. 4) stieg am 18. März unter Frost die Temperatur von 6—7 Uhr um 1,8°, also 0,9° in ½ Stunde, von 7—8 Uhr um 1,5° u. s. w.

Bei kürzeren Messungszeiten würde sich solch rapides Steigen gewiss oft haben constatiren lassen. Auch nach Bädern wurde eine ähnliche schnelle Erwärmung wiederholt beobachtet und werde ich dafür Beispiele unten bei der Therapie anführen. — Kurz vor der Krise, wo regelmässig die Temperatur eine Steigerung erfährt

und oft den für den Anfall höchsten Stand überhaupt erreicht, wurde einmal eine ähnliche Steigerung gesehen.

Michaelis, Barbier, 36 Jahre.

4. December IV[2]			5. December	
Morg. 6	39,5		Morg. 6	37,4
8	38,4	108	7	37,4
10	39,0		8	37,5
11½	39,0		9	37,1
12	41.3	Pat. schwitzt seit	10	37,0
Nm. 1	40,8	11 Uhr etwas	11	37,8
2	38,8		12	37,8
3	38,2		Nm. 1	37,8
4	38,2		2	37,8
5	36,9		3	38,0
7	36,9	84 etwas	4	38,0
7	36,2	schnellend	5	38,2
8	36,3			

In ½ Stunde stieg also hier die Temperatur um 2,3°.

Das Absinken der Temperatur bei der Krise, begleitet von zuweilen colossalen Schweissen, Nasenbluten oder seltener statt der Schweisse von diarrhoischen Stühlen (5 Mal unter 89 Fällen) — findet zuweilen, wie in dem oben angeführten Falle, terrassenförmig statt. Oder, und das ist die Regel, es geht die Abnahme in den ersten Stunden rapide, nachher sehr viel langsamer. Gewöhnlich dauert die Defervescenz durchschnittlich 8—9 Stunden. Selten ist es, und diese Fälle boten stets eine langsamere Reconvalescenz dar, dass die Lysis in über einen bis zwei Tage gedehntem Zuge sich erstreckte. Bei Fällen mit sehr rascher Krise stellte sich die Abkühlung durchschnittlich auf beinahe einen Grad pro Stunde, doch vertheilte sich dies so, dass in den ersten Stunden die Abnahme mehr als 1°, in den späteren 0,5° und 0,3° und 0,2° betrug. (S. die Taf., bes. Mende Fig. 1, der in 9 St. eine Abnahme von 6,2° und zwar in den ersten 4 St. von 4,5° darbot.) Bei Kranken mit hohen Temperaturen vor der Krise dauerte dieselbe nicht etwa verhältnissmässig länger, im Gegentheil stellte sich ziemlich gesetzmässig bei allen diesen eine rasche Defervescenz ein.

Ich belege nun das Gesagte mit einigen Beispielen.

Schnelle Krisen, in der ersten Zeit rascheres Absinken; verschiedenes Verhalten des Pulses:

Döring, Arbeitsmann, 49 Jahre.

20. März VIII [1]

Morg. 6	40,9		
9	37,6	84	mittel
12	36,7		
Nm. 3	36,1		
6	35,2	72	voll, weich
8	34,9		

21. März

Morg. 6	34,6	60	

Diff. 12 Stunden 6°.

Kalau, Sattler, 27 Jahre.

15. März V [1]

Morg. 6	39,7		
9	39,9	132	
11	42,0		
Nm. 2	36,7		
3	35,7		
5	35,7	108	
8	36,2		

16. März

Morg. 6	36,5	84	

Diff. 4 Stunden 6,3°.

Braun, Fleischer, 33 J.

4. März V [2]

Morg. 6	39,9		
8	40,1	72	
10	37,5		
12	35,1		
Nm. 2	35,1		
4	35,0		
5	34,9	96	
6½	35,0		

Diff. 9 Stunden 5,2°.

Leppchen, Schuster, 49 Jahre.

20. Februar V [2]

Morg. 6	39,3		
9	39,3	84	mittel
12	40,5		
Nm. 3	41,5		
6	39,0	84	mittel,
9	35,5		schnellend

Diff. 6 Stunden 6°.

Zell, Schmied, 19 Jahre,

23. März

Morg. 6	41,2		
9	41,9	132	voll,
12	36,6		schwirrend,
Nm. 3	36,5		tönend
6	36,7	108	voll,
8	36,8		schwirrend
24. März M.	36,7	96	voll
25. - M.	36,7	96	weich
27. - M.	36,5	76	
A.	36,7	60	

Diff. 6 Stunden 5,4°.

litt vom 5. Februar bis 3. März an den Pocken; erkrankte am 18. März am Rückfallfieber mit starkem Schüttelfrost, der sich am 19. und 22. wiederholte. Haut turgescent, bei leisester Berührung schmerzend. Pockennarben colossal injicirt. Am Herzen systolisches Geräusch.

Die durchschnittliche Differenz, die bei einer Krise im wiederkehrenden Fieber zu erwarten ist, beträgt über 5°. Zur Vergleichung mit den antekritischen Temperaturen führe ich einige Differenzen an:

Heinrich	9. Dec. A.	40,1	in 18 Stunden	4,6°.
	10. Dec.	35,5		
Läuter	22. Jan.	40,1	in 10 Stunden	4,9°.
	23. Jan.	35,2		
Exner	4. Febr.	40,9	in 10 Stunden	5,4°.
	5. Febr.	35,5		
Weidner	30. Jan.	40,9	in 22 Stunden	6,3°.
	31. Jan.	34,6		
Schmidt	5. Jan.	41,5	in 7 Stunden	6,6°.
		34,9		
Neuendorf	2. Jan.	41,5	in 7 Stunden	6,3°.
		35,2		
Soblick	16. März	42,5	in 10 Stunden	7,7°.
	17. März	34,8		
Quilitz	23. Jan.	42,0	in 10 Stunden	7,8°.
	24. Jan.	34,2		

Nach der Krise findet im Allgemeinen regelmässig ein Ansteigen um 1—4° und darüber statt.

Schulz, Arbeitsmann, 38 Jahre.

11. Febr. V²	12. Febr.
Morg. 6 39,1	Morg. 6 34,5
9 38,8	9 35,1
12 40,2	12 35,1
Nm. 3 40,7	Nm. 3 35,2
6 41,0	6 35,2
8 41,5	8 35,5

Die Temperatur erreichte vor der Krise den überhaupt höchsten Stand.

Diff. 10 Stunden 7,0°.
Ansteigen 1°.

Werner, Schriftsetzer, 28 Jahre.

10. Febr. IV²		11. Febr.	
Morg. 6 41,1		Morg. 6 33,6	
9 40,7	120	7 34,3	
12 40,1	schwirrend	8 34,6	
Nm. 3 40,9		9 34,9	60 voll,
6 41,1	84 mittel	11 35,1	weich
7 41,6	Chin. sulph.	Nm. 1 35,1	
8 41,8	1,0 um 7 Uhr	3 35,1	
9 40,2		6 35,1	60 mittel
		8 35,2	

Schweiss mässig, Stuhl am 9., 10. u. 11. 32mal, diarrhoisch. Diff. 10 Stunden 8,2.
Postkritische Steigerung 1,6°.

Zuweilen dauert dies Ansteigen noch 2 Tage nach der Krise.

Goldschmidt, Bäcker, 53 Jahre.

4. Dec. V²	5. Dec.	6. Dec.
Morg. 6 40,0	Morg. 6 35,4	Morg. 6 36,4
8 38,8	7 36,3	7 36,6
10 37,3 96	8 36,3	8 37,0
12 36,3	9 36,5 60	9 36,6 72
Nm. 1 36,2	10 36,3	10 36,4
2 36,8	11 36,4	11 36,4
3 36,8	12 37,1	12 36,4
4 36,0	Nm. 1 37,2	Nm. 1 36,4
6 35,9 84	2 37,2	2 37,0
7 35,4	3 37,2	3 37,2
8 35,4	4 37,4	4 37,2
	5 37,6 72	5 37,6 72
	7 37,6	8 37,8
	8 37,4	

Ansteigen um 2°.

Falkenberger, Weber, 18 Jahre.

15. März VII	
5 39,8	128
8 40,1	schwirrend
Bad 16° R.	
8½ 39,5	
16. März	
Morg. 6 35,7	
9 35,7	96
12 33,7	
Nm. 3 34,8	
6 37,2	96
8 37,9	
17. März	
M. 36,3	84
A. 36,6	

Ansteigen um 4,2°.

Zuweilen ist es, als wenn man diese Temperaturschwankung für eine Ausgleichung der inneren und äusseren Temperatur halten sollte, für ein Anwärmen der Haut durch die nicht so rasch abgekühlten inneren Organe und besonders desshalb, weil nach dem Ansteigen wieder ein Sinken eintritt.

Jaeke.

1. April III²		2. April		3. April		4. April	
Morg. 6 40,3		Morg. 6 35,2		Morg. 6 34,5		Morg. 6 36,0	
9 39,9	128 schwir-	9 35,9	60	9 35,1	60	9 36,3	72
12 39,1	rend, mittel	12 36,2		12 35,2		12 36,3	
Nm. 3 39,9		Nm. 3 36,3		Nm. 3 35,5		Nm. 3 36,3	
6 37,5	72 klein,	6 36,2	60	6 35,6	60	6 36,6	60
8 37,3	dicrot	8 35,7		8 35,8		8 36,6	

Wer allein nach dem Verhalten der Temperatur entscheiden will, ob febriler Zustand oder nicht (wie Botkin, Med. Klinik, 1869. Heft 2, pag. 164, „es werden bei einer Morgentemperatur von 36° alle Zweifel über das Bestehen des Fiebers durch Abendexacerbationen bis zu 37,5° gehoben"), würde eigentlich gezwungen sein, auch die erste Zeit nach der Krise noch dem Fieber zuzurechnen, da ja hier Schwankungen bis zu 4° vorkommen. Namentlich würde dies in Frage kommen, wenn die Steigerung bis 38° geht, wie z. B. bei Falkenberger (s. oben). Keinesfalls aber kann man dieser Zeit die übrigen Attribute einer fieberhaften beilegen, da solche fehlen[1]). Da die postkritische Temperatursteigerung am grössten war, wenn der tiefste Temperaturgrad in der Krise erreicht wurde, so muss dieselbe als ein Ausdruck des Bestrebens des Körpers, zur Norm zurückzukehren, angesehen werden. Allerdings zeigte der Körper nach der Krise oft noch lange subnormale Temperatur.

Zuweilen kommen nach dem I. Anfall leichte Temperatursteigerungen vor, die einigermaassen die Anfälle zu verbinden im Stande sind. Hier waren gewöhnlich stärkerer Lungenkatarrh, selbst Hypostasen vorhanden.

Moewes, Schuhmacher, 54 Jahre.

22. Jan.		23. Jan.		24. Jan.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31. Jan.	
Morg.	6 39,2		8 39,3	6 37,5	38,0	37,7	38,5	38,1	37,4	38,0	6	38,3
	9 39,0		12 39,0	9 37,0	38,1		38,4		37,3		9	39,2
	12 39,4		3 39,4	12 36,8	38,3	38,4	38,3				12	39,7
	2½ 40,7		Bad	3 37,4	38,5	38,4	38,4	38,6	37,3	38,7	2	40,2
	Bad		4 39,1	6 37,2	38,4	38,6	38,7		37,8	38,8	4	41,2
	3 38,2		6 38,5	8 37,4	38,6	38,5	38,8	38,8	38,0	38,0	6	40,4
	5 39,5		7 37,8								8	40,2
	8 40,2											

In diesem Falle bestand von vornherein starke Bronchitis, leichter Icterus, Meteorismus, stärkere Hirnaffection (Delirien, abwechselnd soporöser Zustand). Am 3. Tage nach dem II. Anfall trat croupöse Pneumonie auf. Tod am VI. Tage derselben.

[1]) Sich damit zu begnügen, die Temperaturerhöhung als das Characteristicum, also als das Fieber selbst hinzustellen, heisst den Theil für das Ganze nehmen. Allerdings ist die Temperaturerhöhung wohl das constanteste Symptom des Fiebers, aber eben deshalb pathognomonisch. Dass die Temperatur allein nicht das Fieber ist, geht schon daraus hervor, dass der Gang und die Höhe derselben an die Prozesse verschiedener fieberhafter Krankheiten geknüpfte Verschiedenheiten darbietet, die zur Diagnose der Krankheit verwerthet werden können.

Auch in der Reconvalescenz kommen, abgesehen von den Complicationen, Temperatursteigerungen vor, die aber vorübergehend und hier unter Anderem durch Nahrungswechsel, besonders den Uebergang zur Fleischdiät, hervorgerufen werden. Unter unseren Fällen zeigten sich derartige Zustände 4 Mal, obgleich die während des Fiebers gereichte Diät gewöhnlich erst am 7. Tage nach der Krise gewechselt wurde. Dieselben dauerten 1 Tag, nur einmal 4 Tage und könnten unter Umständen wohl mit einem Anfall verwechselt werden.

Heilemann. 5. Jan. 7. Tag nach der II. Krise.

Morg.	8	36,8	60	Pat. erhielt Fleisch, schlief nach dem Essen
Nm.	4	38,6		etwas, und wachte mit Kopfschmerzen
	5	38,8		auf. Temperatur am anderen Tage
	7	38,9		Morg. 36,8, Abds. 37,0; keinerlei
	8	38,7	72	Störung.
	9	38,9		

Auch kleine Abscesse, Furunkeln u. s. w. können nach Ablauf des Fiebers etwaige leichte Temperatursteigerungen verursachen. Solches Verhalten der Zwischenzeit gehört aber zur Ausnahme. Beim regelrechten Verlauf des wiederkehrenden Fiebers dauert nach der Krise während einiger Tage subnormale Temperatur. Zwei oder mehrere Tage nach dem I. Anfall, nach dem letzten aber oft erst nach Wochen, hebt sie sich auf normale Höhe.

Weder in der Art der Krise, in dem Ablauf der Temperatur bei derselben, noch in dem sonstigen Verhalten lässt sich Etwas auffinden, was einen kommenden Anfall andeutete. Im Gegentheil ist oft die I. Krise intensiver, als die der folgenden Anfälle. Nach der Krise ist das Allgemeingefühl erschlafft, manche Kranke waren 2—3 Tage lang in grosser Schlafsucht befangen. Bald aber hebt sich das subjective Befinden so, dass Einzelne sogar schon eine Woche nach der Krise entlassen zu werden wünschten. Dies Wohlbefinden der Patienten dauerte in der Mehrzahl der Fälle bis in die ersten Tage der Anfälle hinein. Objectiv bemerkte man zuweilen 1 bis 2 Tage vor den Anfällen eine leichte Steigerung der Pulsfrequenz von 40—60 auf 84—96 und 108, auch wohl ein leichtes abendliches Ansteigen der Temperatur. In wenigen Fällen zeigten sich 1 oder 2 Tage vorher leichte Kopfschmerzen; häufiger röthete sich die Zunge, namentlich an der Spitze.

Uebrigens gab es in ähnlicher Weise auch während der Anfälle Anzeichen für das Herannahen der Krise, namentlich Ausbruch leichter Schweisse, Ansteigen der Temperatur und vornehmlich Verlangsamung des Pulses.

Wie es für Intermittensanfälle eine untere Temperaturgrenze gibt, die sie mindestens erreichen müssen, um sich als ein wahrer Anfall characterisiren zu können, so auch für die Anfälle des wiederkehrenden Fiebers. Wenn eine Temperatursteigerung nicht auf durchschnittlich 39° geht und in ihrem genau verfolgten Verlaufe durchaus nie eine Exacerbation auf mindestens 40° macht, wenn ferner nach der Defervescenz wenigstens auf einige Stunden nicht subnormale Temperatur eintritt, ist die Benennung Anfall, abgesehen von den übrigen Symptomen, mindestens zweifelhaft. Man wird daher bei jeder nicht characteristischen (Plötzlichkeit, Höhe des Fiebers u. s. w.) fieberhaften Affection im wiederkehrenden Fieber zuerst jede etwaige äussere Ursache (Indigestion, Abscesse u. s. w.) ausschliessen müssen und namentlich auf Untersuchung der inneren Organe (bes. Lunge) Gewicht legen, um zu beurtheilen, wie weit deren Zustand eine Temperatursteigerung veranlassen könnte. Die wahren Rückfälle sind ohne Frage im Wesen der Krankheit begründet, nicht wie anfänglich englische Beobachter meinten, durch Indigestionsstörung zu erklären. — Die Zeit des Auftretens der etwaigen späteren Temperatursteigerung kann über die Frage, ob Rückfall wahrer Anfall oder nicht, durchaus nicht entscheiden, da die Intermissionsdauer eine sehr verschiedene ist. Für gewöhnlich hat man allerdings 12—14 Tage nach der Krise keinen neuen Anfall zu erwarten (s. u.), doch lässt sich über die weiteste Grenze, die sicher noch weiter zu setzen ist, erst durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen eine entscheidende Uebersicht gewinnen. Anders ist es, so zu sagen, mit der engsten Grenze. Wenn selbst nur wenige Stunden nach einer solennen Krise eine mit Frost beginnende Temperatursteigerung auftritt, der alle Attribute eines Anfalles zukommen, wird man mit Recht dieselbe als einen neuen, wahren Anfall rechnen müssen, wenn in der Zwischenzeit subnormale Temperatur eintrat: Die Zwischenzeit ist dann eine Intermission, nicht eine Remission.

Am auffallendsten war das Gesagte in folgendem Falle ausgesprochen, der zuletzt einen vollkommen quotidianen Typus zeigte.

Förster, Weber, 47 Jahre, ziemlich kräftiges, mässig genährtes Individuum, erkrankte am 1. März Morgens mit Frost, der sich nicht wiederholte, Hitze, Kopf- und heftigen Wadenschmerzen etc. Pat. zeigte am 6. März ziemlich starke geistige Depression, im Uebrigen die Symptome des wiederkehrenden Fiebers.

	6. März VI	7. März VII	8. März VIII	9. März I [2]	10. März I [3]	11. März	12. März
6 Uhr		40,2	38,1	37,6	38,1	34,5	36,7
7 -			38,0	36,9		35,2	36,8
8 -		40,8	37,9	36,3		35,7	36,8
9 -			37,8	37,0	38,2	36,8	36,9
10 -		**41,3** 116	38,3 76	84	37,9 96	36,7 84	37,0
11 -		40,8	38,3	36,7	37,7	36,8	37,0
12 -		40,8	38,6		36,7	35,8	37,0
1 -		40,8	38,9	36,7	36,8	35,8	37,0
2 -		40,8	39,2		37,1	36,1	37,1
3 -		40,8	39,5	36,7	37,6	36,2	37,2
4 -		40,8	39,8		38,5	36,7	37,2
5 -			**41,0**	36,8	39,2	37,0	37,3
6 -		**40,9** 132	40,9 108	88	39,8 120	37,0 84	37,3
7 -		40,3	41,2	38,3	40,0	36,8	37,5
8 -	39,0	39,8	**41,5**	39,8	**40,6**	37,0	37,9 etc.
9 -				**40,0**			37,9

Am 8. März Nachmittags um 3 Uhr Frost, Haut feucht, mässig warm. Am 9. März Abends kräftiger Schüttelfrost; am 10. März bis Morgen Schweiss, um 5 Uhr leichtes Frieren. Am 11. März Schweiss, etwas Diarrhoe. Milz veränderte sich während der Anfälle nicht. (Dass diese Anfälle ohne Chinin aufhörten, brauche ich wohl nicht hinzuzusetzen.)

Die niedere Temperatur am 8. März würde sich noch eher als Remission auffassen lassen, die am 9. und 10. März aber nicht mehr.

Ebensowenig, wie die Dauer der Zwischenzeit, ist die der Anfälle sicher zu bestimmen; von einem regelmässigen Typus ist hier keine Rede. Dasselbe gilt von der Zahl der Rückfälle, wie von der Dauer der Krankheit überhaupt. Bei dem Vorkommen nur eines Anfalles muss mit der Bezeichnung „wiederkehrendes Fieber" natürlich grosse Vorsicht angewendet werden; dann, wie schon oben hervorgehoben, kann man dies unbedenklich nur zu Zeiten einer Epidemie. Nur solche Fälle sind ohne Widerspruch zu rechnen, bei denen sämmtliche Symptome (s. o.) ausgesprochen und namentlich die Temperatur wiederholt zwischen 41 und 42° sich befand.

Das Verhältniss der einzelnen Abschnitte der Krankheit, die häufigsten Zahlen ihrer Dauer, ersieht man aus den folgenden Zusammenstellungen.

Im Alter von	Aufgenommen wurden	1 Anfall machten	3 Anfälle machten	4 Anfälle machten	5 Anfälle machten	Mortalität
15—20 Jahren . .	18		4	1		
21—25 - . .	15	1	5			
26—30 - . .	11	1	2			
31—35 - . .	7			1		
36—40 - . .	12		1			
41 - 45 - . .	10		1		1	
46—50 - . .	9		1	1		1
51—55 - . .	4		1			
56—60 - . .	3	1				1
	89	3	15	3	1	2,2 pCt.

Demnach machten 2 Anfälle (1 Anfall und 1 Rückfall) = 67 Mann. Es ergibt sich also, dass höheres Alter nicht die grössere Anzahl von Rückfällen bedingt.

Zur Berechnung der Dauer der einzelnen Abschnitte der Krankheit sind diejenigen Fälle unberücksichtigt geblieben, bei denen der erste Krankheitstag nicht mit befriedigender Sicherheit festgestellt werden konnte, oder die erst im II. Anfall zur Station kamen. Es blieben so 68 Fälle. Der Raumersparniss wegen sind die mit 4 und 5 Anfällen in der Tabelle nicht aufgeführt.

I. Anfall.		Zwischenzeit.		II. Anfall.		Zwischenzeit.		III. Anfall.		Anzahl der Fiebertage.		Zeit bis nach der letzten Krise.	
Dauerte Tage.	Wie oft mal.	Dauerte Tage.	Wie oft mal.	Dauerte Tage.	Wie oft mal.	Dauerte Tage.	Wie oft mal.	Dauerte Tage.	Wie oft mal.	Dauerte Tage.	Wie oft mal.	Dauerte Tage.	Wie oft mal.
6	17	7	16	4	27	½	6	1	8	11	12	18	15
7	11	8	13	5	12	1	4	2	2	10	10	19	10
8	10	6	13	3	11	3	2	4	2	9	9	16	9
5	10	9	7	1	6	2	1	3	1	12	8	17	7
3	6	4	4	2	4	8	1	5	1	8	7	20	5
4	5	10	3	6	2					14	5	15	4
9	3	1	2	10	1					6	5	14	5
2	2	14	1							7	4	23	2
12	1	11	1							16	3	21	2
11	1	5	1							13	2	25	1
		½	1							5	1	13	1
												10	1
												7	1
												8	1
												I A.	
												5	1
												I A.	
												3	1
												I A.	
	66		63		63		14		14		66		66

Von den Kranken mit 4 Anfällen hatte der vom II. Tage der Krankheit an beobachtete folgende Tagzahlen: I. A. 7; 1. Zwz. 8; II. A. 4; 2. Zwz. 2; III. A. 1; 3. Zwz. ½; IV. A. 2; also im Ganzen 14 Fiebertage und 24 Tage bis nach der letzten Krise.

Dreissig (s. u. Tab.) mit 5 Anfällen hatte die Zahlen: I. A. 6; 1. Zwz. 9; II. A. 3; 2. Zwz. 10; III. A. 2; 3. Zwz. 19; IV. A. 2; 4. Zwz. 3; V. A. 3; Fiebertage 16, letzte Krise 57 Tage.

In Fällen mit so langer Zwischenzeit — 19 Tage — wie bei Dreissig, würde vielleicht die Frage einer neuen, wohl gar einer Selbst-Infection aufgeworfen werden können. Dass Jemand die Rückfälle überhaupt so zu erklären suche, ist bei Kenntniss des Verlaufs wohl nicht zu erwarten. — Ich füge nun noch hinzu, dass bei kräftigen und jugendlichen Personen in der Regel die kürzeste Zwischenzeit sich fand; bei alten und schwächlichen waren eine Lysis und Complicationen, Bronchialkatarrh, Hypostasen am häufigsten. (Die beiden Todesfälle (Pneumonia) betrafen einen 48- und einen 56jährigen Mann.)

Die Länge der Reconvalescenz stand im geraden Verhältniss zur körperlichen Constitution und zum Alter der Patienten, sowie zur Intensität der Complicationen; weshalb ein lytischer Abfall der Fieberzeit in der Regel von längerer Reconvalescenz gefolgt war. Die Höhe der erreichten Temperaturen, also Temperaturen von 42°, erschienen ohne Nachtheil für die Reconvalescenz. Gewöhnlich waren die Kranken bereits 14 Tage nach der letzten Krise so weit gekräftigt, dass sie entlassen werden konnten, doch wurden sie meist mit Rücksicht auf einen etwa kommenden Anfall länger beobachtet. So stellt sich die Dauer der ganzen Krankheit vom Beginne bis zur völligen Wiederherstellung auf durchschnittlich 32 bis 35 Tage.

Die Therapie

hat sich fast nur auf Linderung des oft colossalen Hitzegefühls und auf Abwehr etwa eintretender übler Zufälle zu beschränken. Eisüberschläge auf den Kopf, seltener auch Mineralsäuren, bei stärkeren Nierenaffectionen Citronensäure, leisteten den besten Dienst. Wassertrinken wurde möglichst ganz beschränkt zur Verhütung danach sich oft einstellender Durchfälle. Wein resp. Bier wurden frühzeitig gegeben.

Ein Mittel zur Verhütung der Anfälle oder die Krankheit zu coupiren, zeigte sich nicht. Blutentziehungen und Brechmittel wurden nicht applicirt, doch bot sich Gelegenheit, ihre Wirkung einigermaassen zu beurtheilen.

In einem Falle, Ahrndt, 33 Jahre, waren ausserhalb der Anstalt am 3. Tage der Erkrankung 8 blutige Schröpfköpfe in die linke Seite gesetzt, weil wegen der grossen Milzdämpfung und der Schmerzhaftigkeit eine Pneumonie diagnosticirt wurde. Der erste Anfall dauerte 7 Tage, der zweite trat am 8. Tage ein, dauerte 5 Tage.

Blischke, Arbeitsmann, 26 Jahre, am 1. Februar erkrankt, erhielt am 2. Febr. ein Emeticum, wurde am 3. aufgenommen. Der I. Anfall dauerte 4 Tage, 1 Tag lang bestand danach subnormale Temperatur, und dann trat ein 2tägiger Anfall ein. — Ob diese kurze Dauer (6 Fiebertage) durch das Brechmittel herbeigeführt, ist mindestens zweifelhaft. Der eine auf der Station erkrankte Patient hatte ohne Behandlung auch in 2 Anfällen nur 7 Fiebertage.

Ein anderer Kranker hatte den Tag vor der Krise des 2. Anfalls ein Brechmittel genommen, und wurde am Tage der Krise in vollständigem Collaps (Temp. 41,6, Puls nicht zu zählen, klein, hochgradige Dyspnoe, weinrothe Färbung des ganzen Körpers etc.) zur Anstalt gebracht. Durch kräftige analeptische Mittel gelang es, ihn zu sich zu bringen. Anderen Tages zeigte er 34,9 und hatte langsame Reconvalescenz. — Es war dies der einzige Fall von tieferem Collaps, wie er übrigens öfter in anderen Epidemien beobachtet wurde.

Zum Verständniss der Resultate bei Anwendung eingreifender antifebriler Mittel ist es vor Allem nöthig, dass man den Verlauf der betreffenden Krankheit klar übersehe, damit nicht dem Mittel zugeschrieben werde, was Aeusserung der Krankheit ist.

Chinin sowohl, als Digitalis blieben beim wiederkehrenden Fieber ohne wesentlichen Nutzen. Von der Wirkung der Digitalis, im Infus oder als Pulver gegeben, ist nur anzuführen, dass sie während des Anfalls in einigen Fällen die Pulsfrequenz zu ermässigen schien (von 108 auf 88), zur Zeit der Krise aber nicht (Frequenz betrug wieder 120 und 132), und dass nach ihrem Gebrauch in der Zwischenzeit die Frequenz sich in 3 Mal im II. Anfall nicht über 96 erhob. — Hierbei ist jedoch das inconstante Verhalten des Pulses überhaupt und der Umstand zu berücksichtigen, dass im II. Anfall die Pulsfrequenz sehr häufig geringer als im I. Anfall blieb.

Ueber die Wirkung des Chinin (in fortgesetzten kleinen Dosen — 0,1 — und in einmaligen und fortgesetzten grossen Dosen — 0,5 bis 1,0 — im Anfall und in der Zwischenzeit gegeben)

wurde eine Reihe von Untersuchungen an unsern Kranken angestellt, bei denen allen es sich herausstellte, dass weder die Temperaturhöhe noch der Verlauf der Krankheit dadurch modificirt werde. Es ist dies jedenfalls bei der Aehnlichkeit in der äusseren Erscheinungsweise eine sehr bemerkenswerthe Verschiedenheit vom Wechselfieber.

Michaelis, Barbier, 36 Jahre, erhielt am VI ^{1} um 11 Uhr Chin. sulph. 1,0.
22. Nov. M. 40,5 23. Nov. M. 39,2 24. Nov. M. 38,6
VI ^{1} A. 40,7 VII ^{1} A. 40,4 VIII ^{1} A. 37,5.
Am 8. Tage nach der Krise trat ein 4tägiger Anfall ein.

Läuter, Weber, 40 Jahre (früher mit Chinin geheilt, Intermittens), erhielt am 6. Tage nach dem I. Anfall Chin. sulph. 1,0, am 7., 8., 9., 10. und 11. Tage Chin. sulph. 0,5 tägl. 1 Dos., also im Ganzen 3,5 Grammes. Am 11. Zwischentage trat der II. Anfall ein und dauerte 4 Tage.

Grosse Dosen Chinin wurden übrigens von den Kranken sehr gut vertragen; nur ein Patient mit grossem Widerwillen vor dem Geschmack des Mittels erbrach kurz nach dem Einnehmen.

Kalte Bäder von 16—18° R. und ½stündiger Dauer wurden mit Nutzen angewendet, doch ist die geringe Mortalität nicht durch sie zu erklären, da nur 20 Fälle fortlaufend mit täglichen Bädern behandelt wurden und unter den Gestorbenen der eine zu diesen 20 gehörte. — Durch die Kälte wirken die Bäder als wärmeentziehendes Mittel und insofern recht wohlthätig. Sie vermochten während des Anfalls die Temperatur auf einige Stunden um 1 bis 3° herabzudrücken. Hä[illegible]g aber erreichte die Temperatur sehr rapide nach dem Bade die alte oder eine grössere Höhe, wie dies aus folgenden Beispielen ersichtlich ist.

Mende (Taf. XVI. Fig. 1) zeigte am 29. December Morg. 6 39,5, erhielt ein Bad 18° R. bis 6½. Temp. um 7 Uhr 41,3, also war eine Steigerung von 1,8° in höchstens ¾ Stunden = 1,2° in ½ Stunde eingetreten.

Fritz (Taf. XVII. Fig. 8) zeigte am III ^{2} A. 6 41,9
7 41,9 Bad 16° R.
7½ 38,5
8 41,0
also in ½ Stunde 1,5° zugenommen.

Dies Ansteigen nach dem kalten Bade fand besonders Abends und kurz vor der Krise Statt.

Klatt, Holzhauer, 48 Jahre.			Fritz, Arbeitsmann, 27 Jahre.			Schröder, Schuster, 34 J.		
23. Jan. VII [1]			13. April IV [2]			24. Febr. IV [2]		
Morg.	8	38,9	Morg.	6	40,3	Morg.	6	40,5
	9	39,1		9	41,1		8	40,9
	12	39,5		12	41,5		10	40,3
Nm.	3	40,0	Nm.	3	41,7 Bad 16° R.		12	39,7
	6	40,1 Bad 16° R.		3½	40,7	Nm.	2	40,6
	6½	41,3		6	41,1		4	39,7
	8	40,6		8	42,2		5	40,9
24. Jan.			14. April				5½	41,3 Bad 18° R.
Morg.	6	35,0	Morg.	6	36,5		6	41,5
	9	34,5		12	35,2		7	41,5
In ¼ Stunde 1,2°							8	41,3

Zur Zeit des Beginns der Krise vermochten die Bäder den Temperaturabfall zu beschleunigen.

Thiele, Arbeitsmann, 49 J.			Jurisch, Kellner, 19 J.			Mende (s. Taf. XVI.).		
8. April			14. März VI [1]			30. Decbr.		
Morg.	6	39,2		4	41,2		7	41,3 Bad 16° R.
	9	40,1 Bad 120		7	42,1		8	35,6
	9½	38,8		8	42,4 B.	Abnahme 5,7° in 1 Stunde.		
	12	35,1		8½	38,2			
Nm.	3	35,2		9	38,0			
	6	35,3	15. März					
	8	35,3		6	36,4			
				9	36,4			

Diese letzte Krise gehört wohl zu den eclatantesten überhaupt.

Diese verschiedene Wirkung ein und desselben Mittels, der kalten Bäder, zu verschiedenen Zeiten, die constante Beschleunigung der Abkühlung in der Krise und die geringe oft nur ungemein kurze Abkühlung während des Anfalls scheint ganz besonders auf eine im Fieber bestehende vermehrte Wärmeproduction hinzuweisen, die zur Zeit der Krise ziemlich plötzlich aufhört.

Auf den Verlauf der Krankheit selbst, auf den Eintritt der Rückfälle und namentlich auf die fiebererregende Ursache selbst scheinen die Bäder ohne wesentlichen Einfluss zu sein. Dies ist besonders in folgendem Falle evident, wo die characteristischen Temperaturmaxima durchaus nicht durch öftere Bäder beeinträchtigt wurden.

Schröder, Schuster, 34 Jahre.

	9. Decbr. VIII.	10. IX.	11. X.		12. XI.	13. XII.		14. XIII.
Morg. 6		39,5	40,0		39,9	40,5		36,5
7		39,5	40,3		39,8	40,0		36,5
8		40,1	**40,7**		39,8	39,5		36,6
9		**41,7**	40,5			40,3		36,5
10		40,3	40,5			40,5		36,5
11		40,3	40,5			**41,1**		36,5
12		39,7	40,7		**41,1**	40,7	Bad	36,6
Nm. 1		39,5	40,3		39,4	39,1		36,5
2		39,9	39,8	Bad 19°	40,2	39,3		36,3
3		40,0	40,5		Bad 19°R.	39,9	Bad	36,3
4		40,3	**41,2**		40,3	40,1		35,9
5	40,5	**41,0**	41,2		40,5	40,9		36,4
6	41,1	40,5	40,9		**41,1**	Bad 40,9		36,7
7	41,3	40,3	40,9		40,1	41,1		36,7
8	**41,3**	**41,0**	**41,3**		40,7	**41,3**		36,8

Die schnelle Zunahme der Hauttemperatur nach dem Bade besonders aber die oben angeführten Beispiele von rapidem Ansteigen während des Eintritts in die Fiebertemperatur (S. 434) sind geeignet, die Annahme der gesteigerten Wärmeproduction zu unterstützen. Nach Liebermeister muss schon gesteigerte Wärmeproduction stattfinden, wenn die Temperatur im Laufe einer halben Stunde um 1° C. steigt (Prag. Vierteljahrsschr. 1865. Bd. 1 S. 41). Ich versage mir indessen, diese Thatsachen zur Discussion der allgemeinen Fragen hier zu benutzen. Es kam mir vor Allem darauf an, die Facta, die das wiederkehrende Fieber zur Beurtheilung dieser Fragen bietet, zu sammeln [1]).

[1]) Vor Kurzem hat Leyden durch calorimetrische Messungen die vermehrte Wärmeabgabe im Fieber nachzuweisen gesucht (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. V. 273). Gegen Traube's Tetanus lässt sich sehr viel einwenden. Es müsste danach eine Blässe, Blutleere der Haut im Fieber stets gefunden werden, so lange die Temperatur hoch ist. Nun sieht man aber gerade in allen exanthematischen Fiebern, dass die Eruption stets in hohen Fiebern beginnt. Mit Fortschreiten der Eruption fällt die Temperatur allerdings ab, aber oft erst nach mehrtägigem Fieber. Bei den Pocken namentlich bestehen die maser- und scharlachähnlichen der Eruption in vielen Fällen vorausgehenden Ausschläge mitten im Eruptionsfieber. Aehnlich verhält es sich bei Masern und Scharlach, ganz besonders aber erinnere ich an das Verhalten der Haut im Fleckfieber.

Die nach der Krankheit zurückbleibenden Störungen bedürfen nur selten einer besonderen Behandlung. Die Milz- und Leber-Anschwellung bilden sich bald zurück, die Nierenaffection verschwindet gewöhnlich mit der Zeit von selbst. Entsprechende reizlose, roborirende Diät, an Medicamenten Chininpräparate und Eisen leisten zur Kräftigung des verhältnissmässig durch die Krankheit recht geschwächten Körpers und namentlich zur Beseitigung der constant auftretenden Hydrämie die besten Dienste.

Davon, dass das Blut während des Fiebers wasserreicher sei, als in der Norm, habe ich mich nicht überzeugen können. Das vermittelst eines Schröpfkopfes von fiebernden Recurrenskranken gewonnene Blut erschien dunkelroth, coagulirte leicht und bildete dann weiche Klumpen. Wurde es im Reagenzglase aufgefangen, so schied sich nach längerem Stehen oberhalb des schwarzrothen Coagulum eine helle, gelblich röthliche Flüssigkeit ab, die höchstens $\frac{1}{3}$ der ganzen Blutsäule betrug, während die übrigen $\frac{2}{3}$ das Coagulum ausmachte. In der Reconvalescenz dagegen, 10—20 Tage später zeigte sich ein bedeutend grösserer Flüssigkeitsgehalt des Blutes. Das sich bildende Coagulum war derber und nahm höchstens die Hälfte, gewöhnlich weniger, der ganzen Blutsäule ein.

Uebrigens muss ich auf Grund zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen die Behauptungen englischer Autoren (Cormak, Thompon s. Murchison l. c. S. 353), von Vermehrung der weissen Blutkörperchen in Abrede stellen.

Das Verhalten des Körpergewichts im wiederkehrenden Fieber

ist besonders desshalb von grossem Interesse, weil hier der Körper mehrmals hintereinander, in der späteren Zeit bei bekanntem Nahrungszustande mehr oder weniger lange Fieberzeiten durchmacht.

Bei meinen Wägungen stellte ich mir die Frage, nimmt das Körpergewicht im wiederkehrenden Fieber ab oder nicht? Ein Blick auf die Tafeln und in die Tabellen genügt, um zu erkennen, dass dies allerdings der Fall ist. Das Gesetz, welches bei allen Kranken zu erkennen ist, heisst: Während der Fiebertage des I. Anfalls findet bedeutender Verlust des Körpergewichts statt, während der Zwischenzeit Zunahme, während des neuen Anfalls wieder Abnahme, nachher Zunahme u. s. w.

Behufs ungefährer Schätzung der Gewichtsverluste verweise ich zunächst auf die Tafeln.

Bald aber drängte sich die Frage auf, geschieht diese Abnahme durch dem Fieber eigenthümliche, also active Prozesse, oder sind die Gewichtsverluste durch verminderte Nahrungsaufnahme entstanden.

Das Bestreben, das Fieber als einen nur in Veränderung der physicalischen Verhältnisse des Körpers beruhenden Vorgang hinzustellen, hat es bewirkt, dass man eine Steigerung des Stoffwechsels, selbst die Abnahme des Körpergewichts, als unwesentlich, als nicht vorhanden ansah. Die etwaige Abnahme des Körpergewichts wäre auf die Verringerung der Nahrungsaufnahme zu schieben (Senator). Für das wiederkehrende Fieber bleibt zunächst das Factum der Gewichtsabnahme während der Erkrankung und das Pathologische an dem ganzen veränderten Zustand des Körpers. Stellt man einfach das Hungern, die verminderte Nahrungsaufnahme, als etwaigen Grund der Gewichtsabnahme hin, so liegt der Gedanke nicht fern, es könne der Zustand des Körpers im Fieber ein ganz normaler sein, seine Zusammensetzung auch so bleiben. Es kommt aber sehr darauf an, dass man nie vergisst, dass dieser Hungerzustand durch innere, nicht durch ausserhalb des Organismus liegende Bedingungen hervorgerufen und unterhalten werde. Dass übrigens auch bei unzureichender, dem fieberhaften Zustande entsprechender Nahrungsaufnahme allein der eintretende Gewichtsverlust auf Kosten von constituirenden Theilen des Körpers stattfindet, liegt wohl auf der Hand. In diesem Thatbestand liegt schon die Bejahung der Frage, ob im Fieber der Stoffverbrauch, d. i. der Stoffe des Körpers, erhöht sei. Zur Entscheidung dieser Frage kommt es zunächst gar nicht darauf an, ob auch mehr Stoffe, als normal oder ebenso viel oder weniger, ausgeschieden werden, sondern nur darauf, ob die Gewichtsverluste im Fieber grösser sind, als bei gleichen Ernährungsverhältnissen ohne Fieber. Die Frage, ob durch diesen vermehrten Stoffwechsel die Temperatur erhöht werden kann, lasse ich ganz unberücksichtigt.

Zum Verständniss der ersten Frage dienen folgende Sätze, die sich aus häufigen Wägungen ergeben.

1) Der Wechsel der Stoffe im gesunden Zustande ist bei entsprechender Nahrungsaufnahme ist grösser als bei geringerer

Nahrung. Gemäss der grösseren Aufnahme wird auch mehr (Urin, Koth etc.) ausgeschieden. Der normale Körper kann bei unbemessener Nahrung tägliche Gewichtsschwankungen bis zu 5 Pfd. und bei gewissen speciellen Zuständen (Diarrhoe, Anstrengung, vermehrtes Wassertrinken) noch mehr zeigen.

2) Für die Beurtheilung der Ausscheidungen im Fieber, ihrer Quantität sowohl als namentlich ihrer Qualität nach, sind daher nur solche normale Zustände heranzuziehen, in denen gleiche Nahrungsaufnahme, wie im Fieber stattfindet.

3) Beim Fieber eintretende besondere Bedingungen für Abnahme des Körpergewichts sind Bettruhe, Uebergang von der reicheren zur geringeren Nahrung, die fortgesetzte geringe Nahrung. Bei fortgesetzter Bettruhe findet trotz Beibehaltung der bis dahin bei Körpergleichgewicht gebrauchten Nahrung (bei meinen Controlversuchen die in der Charité übliche I. Form für kräftige Reconvalescenten) eine geringe Abnahme des Körpergewichts um ca. 3 Pfd. statt. Der Uebergang von der reicheren zur geringeren Nahrung (von I. Form zu III^{b}, 1 M. 1 B., s. u.), der Diät für unsere Fieberkranken, hat eine weitere Abnahme um ca. 4 Pfd. zur Folge, die zum grössten Theil in den drei ersten Tagen vor sich geht. Bei der länger fortgesetzten geringen (Fieber-)Nahrung tritt wohl noch ein allmähliches Sinken um 1—2 Pfd. ein, dann aber stellt sich ein Gleichgewichtszustand her, ja es kann selbst eine kleine Zunahme erfolgen. Tägliche Gewichtsschwankungen übersteigen deshalb bei Anwendung dieser Nahrung, abgesehen von den ersten Uebergangstagen, kaum 1 Pfd; Schwankungen bis zu 2 Pfd. gehören zu den grössten Seltenheiten.

Aus der Betrachtung der Gewichtsschwankungen im wiederkehrenden Fieber[1]) unter diesen Gesichtspunkten ergeben sich nun folgende Sätze (s. die Tafeln):

1) In der Fieberzeit (in den Anfällen) wurde niemals ein Gleichgewichtszustand erreicht, der in die fieberfreie Zeit hineingereicht hätte, auch wenn nach Maassgabe des Gesunden der Zeitpunkt des Gleichgewichts längst hätte eintreten müssen. Im Gegentheil sank das Gewicht in dem folgenden Anfall, wenn in der

[1]) Bei dem febrilen Zustand des Magens und Darms an eine verminderte Resorptionsfähigkeit zu denken, dürfte nur in speciellen Fällen gestattet sein; unsere ganze medicamentöse Behandlung beruht auf der Annahme, dass das nicht der Fall.

Zwischenzeit — immer bei gleicher Nahrung — der Gleichgewichtszustand annähernd eingetreten.

2) Die Gewichtsabnahme im Fieber ist in ihrem ganzen Verlauf in Art und Weise von der bei Gesunden, die unter annähernd gleiche Bedingungen gesetzt sind, verschieden.

Aus dem Verhalten des Körpergewichts selbst lassen sich die obigen Sätze bei Verfolgung der Speiseaufnahme mit völliger Klarheit auffinden. Allerdings liegen die Verhältnisse nicht überall ganz einfach, indessen ergibt sich bei einer grossen Reihe von Beobachtungen das Gemeinsame von selbst. — Mir stehen 35 fortlaufende Wägungen von Recurrenskranken zur Disposition, deren Gesammtveröffentlichung des Raumes wegen unterbleibt. Bei der Auswahl der beigefügten Tabellen und Tafeln habe ich hauptsächlich auf diejenigen Fälle Rücksicht genommen, welche differente Verhältnisse zeigten.

Zum Verständniss der Tabellen mögen die folgenden Bemerkungen dienen.

Die Kranken wurden auf einer im Krankensaal befindlichen guten Decimalwaage, an der eine Vorrichtung zum Sitzen angebracht, gewogen, nachdem man sie mit Hemd, Halstuch, Hose, Jacke, Strümpfen, Pantoffeln (Uniformstücke Gewicht 3 Pfd. 25 Lth.) bekleidet hatte. Die gewonnenen Zahlen sind nicht durch Abzug des Kleidungsgewichts, das von Anfang bis zu Ende der Krankheit dasselbe blieb, rectificirt. Diese Methode war deshalb hier durchführbar, weil nur selten die Kranken derart von der Krankheit erschöpft waren, dass sie die kurze Zeit nicht frei hätten sitzen können. War dies der Fall, so musste vom Wiegen Abstand genommen werden. Die Kranken wurden zu bestimmten Zeiten anfangs nur Morgens, später, und die angeführten Tabellen enthalten meist solche, auch Abends gewogen, und zwar Morgens um 8 Uhr nach dem Kaffe, Abends um 4 Uhr, 3 Stunden nach dem Mittag, 2 Stunden vor dem Abendbrod.

Die in der Tabelle angeführten gleich zu specificirenden Diätformen enthalten III^b Weissbrod, zu Mittag nur Suppen (Gries, Reis, Grütze etc.), III^b extra dasselbe wie III^b, nur kommt zu Mittag etwas Braten circa 5 Loth und leichtes Gemüse, dicker Reis, Backobst etc. hinzu. Bei der II. Form wird leichtes Brod, zu Mittag Gemüse, circa 5 Loth Fleisch, derberes, gekochtes, bei der I. Form dasselbe in etwas grösseren Quantitäten, und derberes Brod gereicht. Abends erhalten sämmtliche Kranke eine leichte Suppe. Dem Gewicht nach, wie sie vom Wärter vertheilt werden, verhalten sich die Diätformen etwa folgendermaassen:

III^b 1 Milch, 1 Bouillon		III^b extra 1 M., 1 B.		II. Form 1 Milch		I. Form	
Kaffe . .	22 Lth.	Kaffe . .	22 Lth.	Kaffe . .	22 Lth.	Kaffe . .	22 Lth.
Suppe . .	35 -	Suppe . .	35 -	Gemüse .	43 -	Gemüse .	53 -
2 Milchbrode	10 -	2 Milchbrode	10 -	Brod . .	22 -	Brod . .	30 -
Milch . .	17 -	Milch . .	17 -	Milch . .	17 -	1 Milchbrod	5 -
Bouillon .	13 -	Bouillon .	13 -	1 Milchbrod	2 -		
Abendsuppe	35 -	Abendsuppe	35 -	Abendsuppe	35 -	Abendsuppe	35 -
		extra . .	25 -				
	132 Lth.		157 Lth.		144 Lth.		155 Lth.

Die Kranken erhielten während der Fiebertage in den Zwischenzeiten und noch 1 Woche lang in der Reconvalescenz dieselbe Speisemenge (III^b 1 Milch, 1 Bouillon) zugewogen. (Leider wurde die Grösse der Wasseraufnahme nicht, oder nur bei Wenigen, und dann nicht fortlaufend, durch Wägungen bestimmt.) Allerdings verbrauchte die grosse Mehrzahl nur an den ersten Fiebertagen (der Rückfälle) die ganze Quantität, wie in der fieberlosen Zeit; in den späteren Fiebertagen stets weniger. Nur wenige Kranke verzehrten durchweg während sämmtlicher Fiebertage genau dieselbe sorgfältig controlirte Speisemenge, wie während der Zwischenzeit.

Ich schreite nun zur Besprechung der speciellen Verhältnisse.

Die fortlaufenden Wägungen machen den Eindruck von einer continuirlichen Abnahme des Gewichts, von einem continuirlichen Sinken der Curve, das nur durch die Nahrungsaufnahme aufgehalten wird. Nach Leyden (l. c. pag. 368) zeigt der Fiebertag das Gewichts-Minimum im Laufe des Tages, das Maximum des Morgens, weil in der Nacht hauptsächlich durch Wasseraufnahme Vermehrung stattfindet. Mag es sein, dass im wiederkehrenden Fieber die Aufnahme eine andere, jedenfalls war das Gewicht Nachmittags gewöhnlich höher als Vormittags, das Morgengewicht niedriger als das vorhergehende. Natürlich drückt die Nachmittagszunahme nur die Grösse der Nahrungsaufnahme aus minus dem in 3 Stunden (der Zeit nach dem Essen) verbrauchten Material. Sie kann deshalb auch hier = 0 oder negativ werden. Ganz von selbst versteht es sich, dass auch während der Fieberzeit das Körpergewicht von der Nahrungsaufnahme abhängt, so dass unter Umständen sogar der ganze Verbrauch gedeckt werden kann.

Dass die Gewichtsabnahme direct aus dem Fieber resultirt, ergibt sich daraus, dass dieselbe mit dem Fieber beginnt und mit dem Nachlass desselben aufhört. — Weder mit der Temperatur, noch mit der Nahrungsaufnahme geht dieselbe ganz exact parallel.

Allerdings beginnt die Abnahme gewöhnlich genau mit der Erhöhung der Temperatur, doch kann am ersten Tage noch der Verbrauch gedeckt werden, so dass erst am 2. Tage die Abnahme erfolgt. Die Gewichtsverluste hören auch nicht immer genau mit Erreichung der niedrigen Temperatur auf, sondern dauern noch 1—2 Tage nach der Krise fort, machen dann aber einer Zunahme Platz. Diese beiden Möglichkeiten gehören noch zur Regel. Bei demselben Individuum findet sich z. B. im ersten Anfall die exacte Uebereinstimmung von Temperatur- und Gewichtscurve, im anderen

hört die Gewichtsabnahme erst 2 Tage nach der Krise (s. Dreissig, Tab. 6) auf. Dauert der Verlust noch länger nach der Krise an, so gehört dies zu den Ausnahmen. Es kam dies 4 Mal zur Beobachtung.

Das eine Mal (Ambach s. Tab. 9 u. Taf. XVII. Fig. 6) geschah diese Abnahme während der Zeit zwischen I. und II. Anfall. Dass dieselbe noch durch den I. Anfall bewirkt wurde, ist leicht einzusehen. Nach der Krise des II. Anfalles beginnt ein Steigen der Gewichtscurve. Uebrigens ist dies der einzige Fall, wo die Abnahme ziemlich gleichmässig von Anfang bis zu Ende vor sich ging, und nur an den beiden kritischen Tagen 31. März und 12. April wieder zunahm. — Die Nahrungsaufnahme war hier eine ganz gleichmässige bis zum 8. Tage der Reconvalescenz.

In der Zwischenzeit kamen sonst wohl noch öfters geringe Verluste (1 bis 2 Pfd.) vor, so dass der folgende Anfall mit einem etwas kleineren Körpergewicht anfing, als der I. aufhörte. Für gewöhnlich aber nahm das Gewicht zu.

Aber auch von der Nahrungsaufnahme emancipirt sich der Gewichtsverlust einigermaassen. In den 3 anderen Fällen von Abnahme nach der Krise, von denen oben gesprochen wurde, dauerten die Verluste in der Reconvalescenz fort, selbst noch, als schon extra gereicht wurde. Die Verluste stellten sich also erst zur Evidenz heraus, trotzdem schon reichlichere Nahrung gereicht wurde.

Hier kommen sicherlich die Ausscheidungsverhältnisse in Betracht. Alle 3 Fälle boten starke Nierenaffection. Dies war auch bei Döring der Fall, bei dem ausserdem im II. Anfall ein papulöses Exanthem ausbrach (s. Tab. 10 u. S. 176). Der I. Anfall hatte mit Schweisskrise bei ihm geschlossen, der II. nicht.

Es gibt eine grössere Anzahl von Fällen, wo an dem ersten oder an den zwei ersten Tagen des Rückfalls die gleiche Nahrungsmenge, wie in der Zeit vorher, verzehrt wurde und trotzdem vom ersten Tage an die Abnahme begann. (Vergl. Jachoda, Tab. 3, Thiele, Tab. 1, Dreissig, Tab. 6).

Es ist hiernach einleuchtend, dass der Gewichtsverlust nicht aus den verringerten Ernährungsverhältnissen allein abzuleiten ist. Am allerauffallendsten bestätigt sich dieser Satz durch diejenigen Fälle, wo fortdauernd gleiche tägliche Speisemengen aufgenommen wurden (s. Fritz, Tab. 7). Auch diejenigen Fälle können noch hier mit besonderem Rechte angezogen werden, wo kurze Rückfälle sich einstellten, da hier an den Fiebertagen gewöhnlich die gleiche Speisemenge verzehrt wurde (s. Dreissig, Tab. 6, am 30. April).

Ebenso auffällig erscheinen die übrigens häufigen Fälle, wo in den ersten Tagen nach der Krise noch etwas weniger gegessen wurde, etwa so viel, wie während der Fieberzeit und wo doch eine Zunahme statt hatte (s. z. B. Ortschütz nach dem II. Anfall). Für diese Zustände gibt es nur eine passende Erklärung: Es muss hier entweder mehr aufgenommen — und das kann, da die Speisemenge zugewogen und in der Zwischenzeit höchstens so gross als in der Fieberzeit gereicht wurde, nur Wasser sein, — oder es wurde weniger abgegeben.

Aus dem bisher Angeführten ergibt sich, dass im wiederkehrenden Fieber jedenfalls noch besondere Bedingungen für eine Abnahme des Körpergewichts vorhanden sein müssen, die durchaus nicht unbedeutend genannt werden kann und die im gesunden Zustand bei gleicher Ernährung nicht vorhanden sind.

Wollte man es nun unternehmen, die Gewichtsabnahme bei diesen Kranken nur aus der verminderten Nahrung zu erklären, so vermisst man mehrere Erfordernisse.

1) Bei der Fieberkost (III^{b} 1 M. 1 B.) kann das Gleichgewicht des geschwächten Körpers mindestens erhalten werden. Die Mehrzahl der Kranken nahm nach dem I. Anfall zu, es hätte also, so lange dieselbe Nahrung andauerte, auch in den Fiebertagen des II. Anfalls das Gleichgewicht mindestens erhalten bleiben müssen. Das war aber (s. o.) nicht der Fall. [Auch Leute, die nach dem I. Anfall in fieberlosem Zustand aufgenommen wurden, selbst andere Patienten, die wegen fieberloser einfacher Affectionen (wie chronischer Rheumatismus, einfache Katarrhe) zur Station kamen, nahmen bei dieser Kost zu.]

2) Trat nun der neue Anfall ein und verminderte sich die Aufnahme um etwas, so musste natürlich schon dadurch ein Gewichtsverlust erfolgen. Dann aber hätte man nach Analogie der Nahrungsverminderung bei Fieberlosen (s. o. S. 450) die grösste Abnahme am 1. und 2. Tage des Anfalls erwarten müssen. Statt dessen erfolgte in den ersten Tagen des Anfalls gewöhnlich gleichmässige Abnahme um durchschnittlich ca. 2 Pfd. täglich und erst am letzten Tage bei rapider Krise eine Abnahme von 3 bis 7 Pfd. Dies ist ein bei einfacher Nahrungsverminderung bei Nicht-Fiebernden durchaus unmögliches Verhalten.

3) Besonders in den Fällen, wo zwischen dem I. und II. An-

fall die Gewichtsverluste fortdauern (Ortschütz, Ambach, Dreissig, Tab. 5, 9, 6) möchte man zu obiger Erklärung versucht sein. Diesem ist entgegen zu halten, dass in der Zwischenzeit die durchschnittliche Abnahme pro Tag nie 1 Pfd. überschritt, während die Abnahme in den Fiebertagen überall täglich mehr als 1 Pfd., durchschnittlich 2 Pfd. und an den kritischen Tagen selbst über 7 Pfd. betrug. —

Das auffälligste Verhalten des Körpergewichts zeigt sich an den kritischen Tagen. Hier findet in der Regel unter oft colossalen Schweissen oder Durchfällen ein rapides Sinken statt, dem sich ein postkritisches ebenfalls schnelles Steigen des Gewichts anschliesst. Bei hohen Temperaturen erschien die kritische Abnahme besonders bedeutend; z. B. Soblick zeigte nach 42,5° einen kritischen Verlust von 5 Pfd. 29 Lth.; Schulz am 16. März nach 42,3° eine Abnahme von 4 Pfd. 13 Lth., am 28. März nach 42,0° eine Abnahme von 7 Pfd. 10 Lth. in einem Tage; Zell am 23. März nach 42° einen Verlust von 5 Pfd. 7 Lth.

Dieser rasche Wechsel kann sicherlich nur in den flüssigen Theilen vor sich gehen. Natürlich werden auch die diffundirbaren gelösten Stoffe mit dem Schweiss resp. Darmwasser entfernt werden können, doch muss der Gewichtsverlust zum grössten Theil auf Wasserausscheidung gesetzt werden. Es erhebt sich nun die Frage, woher stammt das Wasser?

Dass dieses Wasser zum Theil während der Fieberzeit im Körper aufgespeichert sein muss, bedarf auch für mich keiner Frage. Eine specifische Wasserretention jedoch, wie sie Leyden (l. c. pag. 368) behauptet, kann ich nur in gewissem Sinne für das wiederkehrende Fieber annehmen.

Dass im Fieber an Stelle verbrauchten Körpermaterials Wasser eintreten kann, hat man allen Grund, anzunehmen. Die Fälle, wo bei geringerer Nahrung an einigen Fiebertagen Zunahme des Körpergewichts eintrat, obgleich bei reichlicherer Kost noch Tags zuvor Abnahme erfolgte, sind nur durch Wasseraufnahme zu erklären. Dass aber selbst hier die grob wahrnehmbare Wasserabgabe während des Fiebers nicht gänzlich aufhört, dafür habe ich oben mehrere Fälle angeführt (s. S. 428, 429 und Tab. 4). Wäre ferner das in der Krise ausgeschiedene Wasser nur retinirtes, also im nicht fieberhaften Zustande überflüssiges, so müsste das nach der Krise erreichte tiefste Körpergewicht das dem nunmehr fieberlosen Zustand des Kör-

pers entsprechende sein, und es müsste nun eine der Nahrungsaufnahme ganz entsprechende allmähliche Zunahme eintreten. Statt dessen sieht man in sehr vielen Fällen ein ganz schnelles Steigen des Gewichts in den ersten Tagen, sicherlich doch auch durch Wasserretention, und zwar ein desto schnelleres, je steiler und grösser der Abfall war.

Es scheint demnach zu folgen, dass dem Organismus die Eigenschaft zugesprochen werden muss, eine gewisse Quantität Wasser zu besitzen, die sich nach der jedesmaligen Constitution seiner Theile und nach der jedesmaligen Nahrung richtet, die er verlieren kann, ohne wesentlich in seiner Zusammensetzung zu leiden. Bei wasserreicher Kost ist der Wassergehalt grösser, als bei wasserarmer. Daher scheidet der Körper beim Uebergang zu festerer und namentlich fleischhaltiger Nahrung in der Reconvalescenz mehr Wasser aus, wie das aus den Tafeln und Tabellen durch zeitweises Sinken des Körpergewichts und vermehrte Urinausscheidung nach dem Nahrungswechsel ersichtlich ist. Tab. 2.

Dieses Wasser kann der Körper in besonderen Zuständen, durch kritische oder einfache Diarrhöen oder Schweisse verlieren. Er ersetzt dann das verlorene Wasser sehr schnell. Ein Unterschied ist aber vorhanden: nach einfachen Diarrhöen oder Schweissen erreicht der Körper in wenigen Tagen das alte Gewicht, nach kritischen Schweissen nicht.

Der kritische Wasserverlust hat also sein Analogon in den Diarrhöen (welche ja auch kritisch auftreten können, s. Thiele, Tab. 1).

Jaeke zeigte am 18. März, 2 Wochen nach der letzten Krise — damals Gewicht 113 Pfd. — ein Körpergewicht 120 Pfd. 3 Lth., am 21. März 107 Pfd. 27 Lth.: er hatte durch 18 Stühle 12 Pfd. 6 Lth. verloren. Am 26. März bereits erreichte er das alte Gewicht.

Raasch zeigte 3 Wochen nach der letzten Krise — damals Gewicht 112 Pfd. 15 Lth. — bei einer Temperatur durchschnittlich unter 37° am

27. April	123		8 diarrh. Stühle.			30. April	115		5 diarrh. Stühle.	
	123	15					118	10		
28. April	116		7	-	-	1. Mai	119	5	3	- -
	117	25					122	5		
29. April	114	25	9	-	-	2. Mai	121	10	1 Stuhl etc.	
	116	25					122			

Derselbe nahm also 8 Pfd. 5 Lth. ab. Während der Diarrhöen war der Urin 500 spec. Gew. 1020, vorher 2600, spec. Gew. 1010.

Das Verhalten des Körpers in der Zwischen-, besonders aber in der Nachzeit weist darauf hin, dass eine Erschöpfung, eine Verminderung der constituirenden Elemente des Körpers stattgefunden. Dies folgt besonders daraus, dass der Körper bei einer Nahrung, die ihm sonst nicht genügen würde, zunimmt. Es muss also der Stoffwechsel geringer, als in der Gesundheit sein. Es folgt dies ferner daraus, dass die Temperatur längere Zeit unter der Norm bleibt. Endlich ist die Pulsfrequenz verringert, also der Gaswechsel in den Lungen (Blutcirculation) verlangsamt oder die Blutmenge verringert. (Denn es ist eine physiologische Unmöglichkeit, dass dieselbe Blutmenge, die bei 72 Pulsschlägen in 21 Secunden durch das Herz geht, bei 36 nicht ergiebigeren (mässigem Herzstoss) Herzcontractionen in derselben Zeit durch das Herz gehe.) Das Blut enthält 1 Woche nach der Krise eine im Verhältniss zur Norm bedeutend vermehrte Wassermenge (s. o. S. 448).

Die Zeit, in der die Reconvalescenten das bei der Aufnahme gezeigte Gewicht wieder erlangten, war eine sehr verschiedene. Bei den Personen mit rapider Krise war sie am kürzesten. Ihre Dauer betrug durchschnittlich 2 bis 3 Wochen.

Ich schliesse mit der Hervorhebung folgender Punkte:

1) Im Laufe des wiederkehrenden Fiebers büsst der Körper etwa $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{16}$ seines Gewichts ein.

2) Die tägliche Abnahme während der Fiebertage beträgt durchschnittlich $\frac{1}{80}$—$\frac{1}{160}$ des Körpergewichts.

3) Die Gewichtsabnahme im wiederkehrenden Fieber ist zu einem grossen Theile der verminderten Nahrungsaufnahme zuzuschreiben. Ein nicht unbedeutender Theil wird durch dem Fieber eigenthümliche Bedingungen (vermehrte Ausgaben, kritische Wasserausscheidung) veranlasst.

4) Es ergiebt sich also, dass unter den nöthigen Cautelen möglichst früh für gute kräftige Nahrung gesorgt werden muss.

Es folgen in der Anlage 10 Tabellen, welche genügen werden, die besprochenen Verhältnisse zu illustriren. Leider gestattete der zugemessene Raum eine Vermehrung der Fälle nicht; es mussten deshalb noch mehrere Tabellen abgebrochen werden.

Tab. 1.

Thiele, Arbeiter, 49 J.

21. März erkrankt. Kräftiges musculöses Individuum. 2 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrank.	Temper.	Puls.	Aufnahme: Speise.	Aufnahme: Trank.	Ausgabe: Urin.	Ausgabe: Stuhl.	Körpergewicht. Pfd.	Lth.	Bemerkungen.
23. März	III	M. 39,5	108			900				
		A. 40,7				1020		**151**	**20**	III^b 1 M. 1 B.
24.	IV	M. 40,5	108			1000		151		Nierenaffection.
		A. 41,1				1015		151	22	
25.	V	M. 40,5	112	132		1300	10	150	15	
		A. 40,0	120			1015		150	18	
26.	VI	M. 40,0	120	42		1000	41	150	18	
		A. 41,6	132			1010		150	18	Schweiss.
27.	VII	M. 35,0	84	120		900	K	**144**	**20**	In 3¼ Tagen 7 Pfd.
		A. 36,7	96			1019		145	15	abgenommen.
28.	VIII	M. 37,0	72	78		900	K	145	18	
		A. 37,5	84			1017		146	12	
29.	IX	M. 37,4	84	128		900	33	145	20	
		A. 37,6				1020		147		
30.	X	M. 37,6	72	132		1000	K	146	2	
		A. 37,6	84			1018		147	10	
31.	XI	M. 37,4	84	132		1200	9	146	8	
		A. 37,9				1015		147	10	
1. April	XII	M. 37,4	84	132		2100	13	145	10	
		A. 37,6	96			1012		146	10	
2.	XIII	M. 37,8	72	132		2200	10	146	3	
		A. 37,6				1000		148	3	
3.	XIV	M. 37,5	84	132		2100	7	146		
		A. 37,8				1000		146	20	
4.	XV	M. 38,0	84	132		2800	K	**147**		2 Pfd. 10 Lth. zuge-
		A. 41,8	108			1000		147	15	nommen in 8 Tagen.
5.	XVI	M. 39,7	96	83		900	37	143	5	Nahrungsaufnahme am
		A. 40,3	120			1013		142	25	4., Abnahme zum 5.
6.	XVII	M. 40,5	120	37	38	1100	10	140	5	
		A. 40,4	108			1012		140	8	
7.	XVIII	M. 40,0	108	71	76	1500	19	141	5	
		A. 39,9	132			1013		140	10	
8.	XIX	M. 40,0	120	96	38	1100	K	140	3	
		A. 36,3	76			1012		138		Schweiss.
9.	XX	M. 36,3	72	132	76	1300	K	**136**	**15**	In 5 Tagen 10 Pfd.
		A. 37,5				1013		136	20	15 Lth. abgenommen.
10.	XXI	M. 37,0	84	92	38	1100	19	138		
		A. 37,5				1010		138	2	
11.	XXII	M. 37,4	72	128		1200	4	137	15	
		A. 37,7				1010		138	25	
12.	XXIII	M. 37,5	84	132		1200	K	138	5	
		A. 37,7	60			1007		141		
13.	XXIV	M. 37,6	84	132		1600	9	139	5	Am 30. Juli hatte Pat.
		A. 37,6	80			1012		144	27	151 Pfd. 28 Lth.
14.	XXV	M. 37,3	96	132		2100	42	144	13	
		A. 37,7	60			1007		144	10	

Tab. 2.

Jurisch, Kellner, 19 J.

9. März erkrankt. Ziemlich kräftiges, gut genährtes Individuum. 3 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrankg.	Temper.	Puls.	Differenz.	Aufnahme: Speise.	Aufnahme: Trank.	Ausgabe: Urin.	Ausgabe: Stuhl.	Körpergewicht. Pfd. Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
März												
14.	VI.	41,5 42,1	132					K	**107 22**		— 132	III^{b} 1 M. 1 B.
15.	VII	6 36,1 8 36,9	84	6°					**103 10** 103 28	+18	+ 7	Stuhl 3mal breiig.
16.	VIII	36,9 37,0	84 60		132				103 17 104 18	+31	— 6	KeinStuhl,Leibschneiden, Kothanhäufung.
17.	IX	37,0 36,9	84 72		132		1000 1021		103 11 105 18	+67	+162	Ol. Ricin. Stuhl 3mal breiig.
18.	X	37,1 36,8	72 64		132		1800 1016		108 23 106 3	—80	— 99	Zunahme bis jetzt.
19.	XI	36,8 36,8	72 60		132		2200 1013		105 14 104 27	—17	— 28	
20.	XII	36,9 37,1	60 84		132		1400 1011		104 16 104 5	—11	— 16	
21.	XIII	36,9 36,8	120 92		132		1800 1014		104 104 17	+17	— 10	
22.	XIV	36,7 39,8	96 108		132		1900 1013		**103 20** 104 3	+13	— 56	Zunahme 10 Lth. in der Zwischenzeit.
23.	XV	39,2 40,9	88 108		132		1400 1021		101 24 101 20	— 4	— 12	
24.	XVI	40,3 42,1	108		64		800 1022	24	101 12 101 15	+ 3	— 31	
25.	XVII	40,1 42,1	120 108		33		1200 1011	29	100 11 100 24	+13	— 92	
26.	XVIII	6 35,2 5 40,6 8 38,9	60 96	6,9	68		800 1017	4	**97 9** 98 21	+42	+ 50	Schweiss. Abnahme 6 Pfd. 17 Lth.
27.	XIX	35,6 36,7	60 52		132		900 1015	4	98 20 **97 15**	—35	— 13	Urin trübe. Harns. Ammon.
28.	XX	36,8 36,8	72 72		132		950 1013	K	98 7 99 27	+50	+ 43	Harnsaur. Ammon. im Urin.
29.	XXI	36,6 36,9	72 60		132		600 1017	87	99 20 101 8	+48	— 28	Harns. Ammon.
30.	XXII	36,7 36,8	76 72		132		1300 1013	K	98 22 101 22			
31.	XXIII	36,7 36,9	108 60		132		2000 1010	90	102 27 105 10			
April 1.	XXIV	36,7 36,9	108 60		132		1600 1010	K	102 3 105 5			
2.	XXV	36,7 36,8	96		132		1900 1011	23	105 105 15			
3.	XXVI	36,9 37,0	72		157		2500 1009	K	105 18 108 5			extra 1 M. 1 B. Grössere Wasserausscheidung beginnt.
4.	XXVII				157		3000 1007	K	104 16 107 27			Am 16. März 109 Pfd. 18 Lth.

Tab. 3.

Jachoda, Mausefallenhändler, 15 J.

17. März erkrankt. 2 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrankg.	Temp.	Puls.	Einnahme: Speise.	Einnahme: Trank.	Ausgabe: Urin.	Ausgabe: Stuhl.	Körpergewicht. Pfd.	Körpergewicht. Lth.	Bemerkungen.
März										
23.	VII	39,9				800				Keine Nierenaffection.
		39,9	108			1017		**77**	**12**	III^{b} 1 M. 1 B.
24.	VIII	37,7	96			500		75	20	
		36,8				1019		75	12	
25.	IX	36,6	60	132		700	26	75	.	
		36,7				1021		75	15	
26.	X	36,8	60	132		650	K	**74**		3 Pfd. 12 Lth. Abnahme.
		37,5	72			1024		75		
27.	XI	37,2	72	132		800	14	76		
		37,2				1020		77	3	
28.	XII	37,2	72	132		1000	K	77	3	
		37,6				1013		76	27	
29.	XIII	37,3	72	132		3100	K	76	20	
		37,6	60			1010		77	5	
30.	XIV	38,1	108	132	38	2600	6	**76**	**2**	1 Pfd. 20 Lth. zugenommen.
		40,3	84			1010		75	18	Von jetzt an Abnahme.
31.	XV	39,2	120	132	20	1900	10	72	3	Nahrungsaufnahme.
		41,0	120			1014		71	3	
April										
1.	XVI	40,3	128	30	15	1300	3	71		
		37,3	72			1010		69	7	
2.	XVII	35,2	60	132		600	15	**67**	**8**	8 Pfd. 24 Lth. Abnahme.
		35,7				1022		68	10	
3.	XVIII	34,5	60	132		1100	8	70	15	
		35,8				1016		72		
4.	XIX	36,0	72	132		900	K	73	10	
		36,6	60			1009		71	10	
5.	XX	36,7	72	132		400	11	71	22	
		36,8	48			1025		71	29	
6.	XXI	36,6	60	157		400	11	73	25	extra 1 M. 1 B.
		36,8				1017		75	5	
7.	XXII	36,8	60	157		1500	21	74	20	
		36,9	48			1013		76		
8.	XXIII	36,8	72	157		2000	K	74	28	
		36,8				1010		76	20	
9.	XXIV	37,1	64	157		2800	31	75	10	
		36,8	72			1009		77	5	
10.	XXV	36,8	72	166		1400	6	73	20	II. 1 Bier.
		36,7				1012		75	13	Von jetzt allmähliche Zunahme.
11.	XXVI	36,7	84	166		1500	25	74	10	
		36,8	72			1012		76	10	Am 2. Mai = 79 Pfd. 15 Lth.
12.	XXVII	36,8	60	166		2000	7	75	11	
		36,8	72			1010		77		
13.	XXVIII	36,8	84	166		1900	15	76	2	
		37,7	108			1013		77	28	
14.	XXIX	37,6	96	166		2100	32	76	15	
		37,1	84			1013		77	15	

Tab. 4.

Schirmer, Fleischer, 28 J.

4. März Morgens Frost, 2 Tage später wiederholt. **2 Anfälle.**

Datum.	Tag der Erkrankg.	Temp.	Puls.	Aufnahme Speise.	Trank.	Summa.	Ausgabe Urin.	Stuhl.	Summa.	Diff.-Aufn. u. Ausg.	Körpergewicht Pfd. Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
Marz		3 40,2					1400							
29.	VI	8 41,2	120				1010	84			131		— 96	Haut feucht. Respiration 36.
		6 39									127 24			
30.	VII	3 35,1	60								125 5	— 79	—139	Starker Schweiss. Stuhl 2mal.
31.	VIII	6 35,8					1000				**123 5**			In 1½ Tagen 7 Pfd. 25 Lth. abgenom.
April		8 36,7	72				1017	60			123 28	+ 23	+ 37	
		6 36,8					700				124 12			
1.	IX	8 36,8	72				1022	42			127	+ 78	+ 71	
		6 36,6					1600				126 23			
2.	X	8 37,0	72	132			1015	96			126 18	— 5	— 40	
		6 36,2					2700				125 13			
3.	XI	8 36,8		132			1010	162			126	+ 17	+ 35	
		6 36,6					1500				126 18			
4.	XII	8 36,8	56	132			1012	90			126 15	— 3	— 81	
		6 36,6					900				123 27			
5.	XIII	8 36,8	72	132			1015	54			124 13	+ 16	+ 40	
		6 36,7					1400				125 7			
6.	XIV	8 36,7	60	132			1014	84			127 8	+ 61	— 7	
		6 36,8	72				1400				**125**			
7.	XV	8 40,9	120	132	Eis		1016	84			125 15	+ 15	— 40	1 Pfd. 25 Lth. Zunahme.
		6 39,9					1100		K		123 20			Starker Schweiss.
8.	XVI	3 40,7	120	37	36	71	1016	66		66	+ 5	122 15	— 35	— 51
		6 40,2	87				1200				121 29			Starker Schweiss.
9.	XVII	6 40,6	96	57	78	135	1015	72	9	81	+54	121 5	— 24	— 24
		12 40,7	120				1000					121 5		Schweiss stark.
10.	XVIII	8 37,1	96	48	60	108	1014	60	11	71	+37	120 28	— 7	—150
		6 35,2	72				700					116 5		11¾ Uhr Chin. sulph. 1,0.
11.	XIX	8 36,1	84	132		132	1019	42	16	58	+74	115 20	— 15	— 15
		6 35,7					800					**115 20**		Schweiss. Stöhnen.
12.	XX	8 36,5	60	132			1017	48	13	61	+71	117 10	+ 50	+ 95
		6 36,6	60				1000					118 25		In 5 Tagen 9 Pfd. 10 Lth. abgenom.
13.	XXI	8 36,9	44	132			1018	60	17	77	+55	122 3	+ 98	+ 95
		6 36,6	60				1100					122		
14.	XXII	8 36,0	96	132			1013	66	29	95	+37	125 10	+100	+125
		6 36,5	60		Bier		2500					126 5		
15.	XXIII	8 36,8	96	154	Mb.		1006	150	23	173	—19	124 5	— 60	— 5
		6 35,7	84				1000					126		1 Bier.
16.	XXIV	8 37,4	72	154			1011	60	46	106	+48	129	+ 90	+ 38
		6 36,9										127 8		Extra 1 M. 1 B.
17.	XXV	8 36,4	96	179			?		31			130	+ 82	+ 40
		6 36,3					1200					128 18		
18.	XXVI	8 36,6		97			1008	72	36	108	—11	126 12	— 66	— 65
		6 36,6					2800					126 13		Zur Strafe erhielt Pat. wenig. als III*b*.
19.	XXVII	8 36,7		127			1011	168	37	205	—78	128 10	+ 57	+ 42
		9 36,5					1800					127 25		Bier ab.
20.	XXVIII	8 36,6	96	145			1013	108	17	125	+20	129	+ 35	+ 40

I. Am 30. April 130 Pfd.

Tab. 5.

Ortschütz, Arbeitsmann, 18 J.

18. März erkrankt. Kräftiges, gut entwickeltes Individuum. 2 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrankg.	Temp.	Puls.	Einnahme Speise.	Einnahme Trank.	Ausgabe Urin.	Ausgabe Stuhl.	Körpergewicht Pfd.	Körpergewicht Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
März												
20.	III.	40,6				1400						Keine Nierenaffection. III^b 1 M. 1 B.
						1021						
21.	IV.	39,6	120			500						
		40,9				1022						
		40,1	120			600		102				
22.	V.	3 41,2								+ 2	—83	
		8 37,1	108			1021		102	2			
23.	VI	36,9	72			800		99	7	+13	+23	Abnahme 2 Pfd. 23 Lth.
		37,1				1025		99	20			
24.	VII	36,8	40	85		800	7	100		+33	+11	
		37,1				1020		101	3			
25.	VIII	36,2	60	144		1100	9	100	11	+29	+11	Zunahme.
		36,8				1020		101	10			
26.	IX	36,7	60	132		2000	K	100	22	+ 8	—22	
		36,7				1012		101				
27.	X	36,5	60	132		2500	K	100		+10	—51	
		36,8				1010		100	10			
28.	XI	36,5	60	132		2500	16	98	9	+84	— 2	
		37,0				1009		101	3			
29.	XII	36,7	60	132		3100	8	98	7	+44	+15	
		36,8	48			1010		99	21			
30.	XIII	36,7	72	132		2100	K	98	22	+33	+ 8	15 Lth. abgenommen in 7 Tagen.
		39,0				1011		99	25			
31.	XIV	40,0	84	78		1500	5	99		—45	—85	
April		41,1	96			1011		97	15			
1.	XV	38,5	120	119		1300	14	96	5	+45	—11	
		40,2	112			1021		97				
2.	XVI	39,1	108	52		800	13	95	24	+24	—66	
		40,0				1019		96	18			
3.	XVII	39,2	96	97		900	K	93	18	+17	+27	In 4 Tagen 5 Pfd. 4 Lth. Abnahme. 5% K.-Gew.
		35,9	84			1024		94	5			
4.	XVIII	35,8	42	78		800	4	94	15	+35	+10	Obgleich weniger gegessen, doch Zunahme.
		36,6	60			1020		95	20			
5.	XIX	36,2	60	82		500	2	94	25	+45	+25	
		36,8				1025		96	10			
6.	XX	36,9	60	132		500	3	95	20	+20	+12	
		36,6				1020		96	10			
7.	XXI	36,6	60	132		1300	3	96	2	+13	—27	
		36,8				1017		96	15			
8.	XXII	36,6	72	167		1900	3	95	5	+58	+13	1 Hafergrütze.
		36,8	48			1015		97	3			
9.	XXIII	36,8	72	167		1600	K	95	18	+57	—43	
		36,8				1008		97	15			
10.	XXIV	36,8	60	167		1400	6	94	5	+57	+58	
		36,8				1015		96	2			

Datum.	Tag der Erkrankg.	Temp.	Puls.	Einnahme Speise.	Einnahme Trank.	Ausgabe Urin.	Ausgabe Stuhl.	Körpergewicht Pfd. Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
April 11.	XXV	36,7 36,9	84 76	167		2000 1011	3	96 3 98 23	+ 80	+ 52	
12.	XXVI	36,7 36,8	84 72	167		2200 1009	10	97 25 98 8	+ 13	— 8	
13.	XXVII	36,5 36,9	72 60	167		4000 1007	10	97 17 100 10	+ 83	+ 13	
14.	XXVIII	36.5 36,9	72 64	157		3000 1008	12	98 100 17	+ 77	+ 15	Extra 1 M. 1 B.
15.	XXIX	36,7 36,7	72 60	157		5100 1009	5	98 15 100 13	+ 58	— 5	
16.	XXX	36,8 36,8	72 84	157		3800 1008	22	98 10 99 25	+ 45	— 25	
17.	XXXI	36,9 36,9	84	166		2800 1009	8	97 15 100 15	+ 90	+ 18	II. 1 Bier.
18.	XXXII			166		2000 1017	23	98 3 100 10	+ 67	+ 47	
19.	XXXIII			166		3100 1010	32	99 20 101 20	+ 60	+ 25	
20.	XXXIV			166		2400 1016	K	100 15 102	+ 75	+ 15	
21.	XXXV			166		2900 1008	23	101 102 25	+ 55	+ 25	
22.	XXXVI			166		3000 1014	18	101 25 103 15	+ 50	+ 17	
23.	XXXVII			166		2500 1014	23	102 12 104 10	+ 58	+ 3	
24.	XXXVIII			166		3200 1010	25	102 15 106 2	+ 17	+ 30	Pat. trinkt seit einigen Tagen viel Wasser.
25.	XXXIX			166		3200 1010	10	103 15 106 23	+ 98	+ 5	
26.	XL			166		1800 1012	19	103 20 106 28	+ 98	+103	
27.	XLI			166		3200 1009	12	107 3 108 25	+ 52	— 83	
28.	XLII			166		2900 1014	8	104 10 107 10	+ 90	— 15	
29.	XLIII			167	112	3500 1009	25	103 25 107 2	+ 97	+ 25	I. 1 Bier.
30.	XLIV			167		1600 1011	20	104 20 106 25	+ 65	0	
Mai 1.	XLV			167	56	4000 1008	26	104 20 108 10	+110	+ 35	
2.	XLVI			167	28	2200 1010	15	105 25 108 10	+ 75	— 5	
3.	XLVII			167			19	105 20 108 15	+ 85	+ 48	
4.	XLVIII							107 8			Pat. wurde entlassen.

Tab. 6. Dreissig, Arbeitsmann, 45 J.

12. März erkrankt Abds. Kräftiges Individuum, gute Ernährung. 5 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrankung.	Temp.	Puls.	Speise.	Trank.	Urin.	Stuhl.	Körpergewicht Pfd. Lth.	Bemerkungen.
März									
15.	IV	39,2	120						
		39,8						134	Starke Nierenaffection in den 2 ersten Anfällen.
16.	V	39,8	96			1600		134 19	
		40,3	120			1016		134 18	
17.	VI	39,8	108			2000		132 28	IIIb. 1 M. 1 B.
		41,1	96			1014		133 15	
18.	VII	36,7	72			1600		129 6	4 Pfd. 24 Lth. ab.
		36,7	84			1018		131 15	
19.	VIII	36,7	60					130 17	
		36,9						132 7	
20.	IX	36,7	60			700		130 28	
		37,1				1022			
21.	X	37,2	64			1000		132 27	
		37,3	72			1021		134 12	
22.	XI	37,1	72			1200		133 25	
		37,3	84			1018		134 24	
23.	XII	37,6	72			1200		132 25	
		37,2				1014		133 15	
24.	XIII	37,2	72			1700		130 20	1 Haferschleim.
		37,6	60			1010		131 2	
25.	XIV	37,5	72			900		129	
		37,3				1015		130 6	
26.	XV	37,1	72			2000		128 21	
		38,2	96			1013		129 3	
27.	XVI	37,5	72			1800		128 15	21 Lth. ab.
		41,9	84			1016		128 10	
28.	XVII	39,5	84			1600		126 14	
		41,2	108			1014		127 2	
29.	XVIII	40,2				1200		124 17	
		42,0	108			1017		125 6	
30.	XIX	36,1	60	132		600	8	120 7	8 Pfd. 8 Lth. ab.
		35,5				1022		121 10	
31.	XX	36,2	60	132		1200	K	122 8	1 Milch. Kaffe.
		37,1	84			1022		124	
April 1.	XXI	36,9	60	84		900	21	124 12	
		36,9	72			1023		125 20	
2.	XXII	36,7	60	132		600	K	125 22	
		37,1				1023		127 10	
3.	XXIII	36,8	60	132		1000	13	127 10	
		36,9	48			1021		128 20	
4.	XXIV	36,7	84	132		1400	K	129	Kaffe statt Milch.
		36,9	60			1010		130 2	
5.	XXV	36,7	72	132		3700	9	128 12	
		37,1				1007		129 15	
6.	XXVI	36,6	60	132		2800	K	127 22	1 Milchbrod.
		37,0				1008		127 10	
7.	XXVII	36,7	60	132		1900	11	125 24	
		37,7	72			1009		128 2	
8.	XXVIII	37,2	72	157		2200	K	126 10	Extra 1 M. 1 B.
		37,8				1012		128 5	

Datum.	Tag der Erkrankung.	Temp.	Puls.	Speise.	Trank.	Urin.	Stuhl.	Körpergewicht Pfd.	Lth.	Bemerkungen.
April										
9.	XXIX	37,5	72	157		2200	56	125	17	5 Pfd. 10 Lth. zu.
		40,1	96			1010		127	20	
10.	XXX	37,7	84	96		1100	24	121	12	
		40,5	108			1015		121	5	
11.	XXXI	37,2	84	98		900	6	116	15	
		35,9	60			1024	14	116	15	
12.	XXXII	36,2	72	157		700	26	115	15	10 Pfd. 2 Lth. ab.
		37,0				1025		118	10	
13.	XXXIII	36,9	72	157		600	12	118	10	
		37,5				1024		120	15	
14.	XXXIV	37,3	60	157		700	15	119	25	1 Rothwein.
		37,3	72			1022		122	15	
15.	XXXV	36,6	60	157		700	12	124	8	
		36,9				1020		125	20	
16.	XXXVI	36,5	72	157		1700	15	126	13	
		37,1	60			1012	8	127	15	
17.	XXXVII	37,3	72	157		1100	31	125	5	
		36,5	84			1013	6	127	8	
18.	XXXVIII	36,0	60	157		700	20	125		
		37,0	72			1018	6	126	18	
19.	XXXIX	36,8	72	157		1200	K	125	5	
		36,8	84			1015		126	25	
20.	XL	37,0	96	157		2400	K	126	10	
		37,1	72			1015	7	128	15	
21.	XLI	37,6	76	100		2400	38	125	25	
		37,5	72	62		1011		126	13	
22.	XLII	37,1	72	100		2100	K	125	20	
		37,0		62		1009		126	18	
23.	XLIII	36,9	84	117		2500	K	127	2	
		37,0	96	62		1012		130	10	
24.	XLIV	37,1	84	117		4500	21	127	20	
		37,0	72	62		1007		130		
25.	XLV	37,0	84	117		4600	27	127	20	
		37,0		62		1008		130		
26.	XLVI	36,7	84	117		3400	25	128	7	
		37,0	76	62		1007		129	10	
27.	XLVII	36,9	72	117		3600	34	128	20	
		36,7		62	140	1008		131	14	
28.	XLVIII	36,4	96	117	84	5800	20	130	10	
		36,6	84	62	168	1005	24	132	15	
29.	XLIX	36,9	76	117	84	5900	K	129		
		36,5	84	62	168	1005	15	131	10	
30.	L	36,6	96	117	28	4100	26	130	10	Pat. hat weniger Wasser
		41,3	108	25		1008		129	20	getrunken. 1 Fl. Bier.
Mai 1.	LI	39,6	120	132		900	10	124	10	Nahrungsaufnahme!
		37,3	84	76	K	1020	17	125	15	
2.	LII	36,6	84	139		1200	7	121	25	8 Pfd. 15 Lth. Abnahme
		36,3		62		1022		123	15	in 2 Tagen.
3.	LIII	36,2	84	139	K		15	124	15	
		36,8		62				127	10	
4.	LIV	36,2	96	139						
		36,4		62				126	28	Pat. wurde verlegt. Am
5.	LV	40,5	120							7. Mai Krise.

Tab. 7.

Fritz, Arbeitsmann, 27 J.

2. April. Erkrankt mit Frost. Kräftiger Mensch, guter Ernährung. 2 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrankung.	Temp.	Puls.	Einnahme Speise.	Einnahme Trank.	Ausgabe Urin.	Ausgabe Stuhl.	Körpergewicht Pfd.	Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
April 5.	IV	5 38,3	118	35		700	1					III^{b} 1 M. 1 B.
		8 37,2		+x				166	17		—124	
6.	V	9 34,2	60	132		1100	3	162	13	— 73	—128	Pat. hat Alles Verordnete gegessen, nie mehr, nie weniger
		36,2	84			1015		160				
7.	VI	36,2	72	132		800	3	157	25	- 5	+ 5	8 Pfd. 27 Lth. Abnahme in 2 Tagen
		36,8	84			1015		**157**	**20**			
8.	VII	36,7	84	132		600	3	158		+ 10	— 25	
		36,9	84			1020		158	10			
9.	VIII	37,1	72	132		700	2	157	5	+ 78	+ 58	
		6 38,2	72			1020		159	23			
10.	IX	6 37,2	72	132		700	1	**159**	**3**	+ 52	— 23	1 Pfd. 13 Lth. zugenommen in 2 Tagen
		3 39,5	84			1021		160	25			
11.	X	38,2	72	132		900	K	158	10	+100	+ 5	
		39,0	96			1020		161	20			
12.	XI	38,8	96	132		600		158	15	+ 55	— 10	Pat. fühlt sich sehr wohl.
		7 41,9	120			1018	10	160	10			
13.	XII	9 41,1	96	132		900	K	158	5	+ 35	—155	Starker Schweiss.
		8 42,2	108			1016	24	159	10			
14.	XIII	12 35,2	60	132		600	13	153	20	— 32	+ 70	5 Pfd. 13 Lth. Schweiss.
		8 37,3	84			1019	10	**152**	**18**			6 Pfd. 15 Lth. in 5 Tagen ab.
15.	XIV	9 41,1	108	132	18	1000	24	**156**		+ 30	—192	Sehr starker Schweiss.
		8 40,1				1020	20	157				
16.	XV	37,3	60	132		600	10	**149**	**18**	+ 7	+ 14	6 Pfd. 12 Lth. Abnahme in 1 Tag.
		37,6	72			1019	15	149	25			
17.	XVI	37,3	60	132		700	5	150	2	+ 48	+ 43	
		36,6	96			1020	20	151	20			
18.	XVII	37,7	72	132		400	K	151	15	+ 27	+ 32	
		36,3	72			1022	29	152	12			
19.	XVIII	37,5	84	132		500	15	152	17	+ 11	+ 58	
		38,1	60			1020	K	152	28			
20.	XIX	37,7	84	132		800	K	154	15	+ 13	— 40	
		37,9	84			1019	39	154	28			
21.	XX	37,7	72	70		900	K	153	5	+ 55	— 32	Es hinterblieb eine Bronchitis.
		37,8	96	62		1022	27	155				
22.	XXI	37,7	96	70		600	K	152	3	+ 27	+ 7	
		37,6	72	62		1012	35 K	153				
23.	XXII	37,6	84	112		800	K	152	20	+ 90	+ 25	Extra 2 M. 1 B.
		37,8	84	62		1019	52 13	155	20			
		37,6	108	112		800	7	153	15			
24.	XXIII	4 38,3								+105	± 0	
		8 38,2	96	62		1020	27	157				
25.	XXIV	37,5	72	112		1100	K	153	15	+ 25	—120	Wasserausscheidung.
		37,6	96	62		1013	10	154	10			
26.	XXV	37,8	84	112		1000	16	149	15	+ 40	— 35	
		37,8	84	62		1020	20	150	25			

Datum.	Tag der Erkrankung.	Temp.	Puls.	Einnahme Speise.	Einnahme Trank.	Ausgabe Urin.	Ausgabe Stuhl.	Körpergewicht Pfd.	Körpergewicht Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
April												
27.	XXVI	37,3		112		1100	K	148	10	+ 35	+ 63	
		38,1	96	62		1021	15	149	15			
28.	XXVII	37,9	84	112		1100	K	150	13	+147	+ 62	
		37,7	100	62	56	1022	K	155	10			
29.	XXVIII	37,6	108	112		900	34	152	15	+ 60	+ 75	
		37,6	108	62	56	1024	K	154	15			
30.	XXIX	37,4	120	104		1000	9	155		+ 45	+ 60	II. 1 Bier.
		37,7	96	62		1022	36	156	15			
Mai												
1.	XXX	37,8	96	104		1600	K	157		+100	+110	
		37,8	84	62		1022	K	160	10			
2.	XXXI	37,7	108	104	28	2000	15	160	20	— 5	— 60	
		37,8	108	62		1020	27	160	15			
3.	XXXII	37,4	120	104			K	158	20	+ 15	— 20	
		37,7	144	62	56		7	159	5			
4.	XXXIII	37,5	132					158				

Tab. 8.

Behrens, Schlosser, 42 J.

Mittlere Ernährung; Potator.

28. März Morgens 10 Uhr erkrankt. 2 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrankung.	Temp.	Puls.	Einnahme Speise.	Einnahme Trank.	Ausgabe Urin.	Ausgabe Stuhl.	Körpergewicht Pfd.	Körpergewicht Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
April						1000						III^{b} 1 M. 1 B.
3.	VII	40,2	124			1012		120	8		— 23	
4.	VIII	39,5	108			1500		119	15	+ 20	—100	In 2Tagen 5 Pfd. 28Lth. Abnahme. Delirien, Haut sehr feucht, kleinblas. Rasseln.
		41,0	108			1012		120	5			
		19 40,1	96									
5.	IX	12 36,1		22	78	2000	K	116	5	— 55	— 47	
		8 37,1	72		Eis	1015		114	10			
		38,3	84									
6.	X	36,9		67	54	1300	5	114	18	— 3	+ 17	Delirien, Pat. gefesselt.
		38,9	76		Eis	1014		114	15			
		37,7	96									
7.	XI	37,9		80	18	900	17	115	5		+132	
		37,7	60			1014		?				
8.	XII	12 38,2		61			3	119	17	— 87	—179	Pat. schwitzt sehr stark, Schlafsucht.
		8 37,3	48					116	20			
		37,5	84									
9.	XIII	5 38,2		132			16	113	18	+ 22	+ 29	
		8 37,2	80					114	10			
								114	17			
10.	XIV	37,1	60	132			7	116	2	+ 45	+ 38	
		37,5	72									

Datum.	Tag der Erkrankung.	Temp.	Puls.	Einnahme: Speise.	Einnahme: Trank.	Ausgabe: Urin.	Ausgabe: Stuhl.	Körpergewicht Pfd.	Körpergewicht Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
April 11.	XV	37,1	72	132			9	115	25	+ 48	+ 38	
		38,0	56					117	13			
		6 38,2	60					**117**	**3**			2 Pfd. 23 Lth. eingenommen in 6 Tagen.
12.	XVI	3 40,5		57	38 Eis		K			+ 22	— 78	
		8 40,1	84					117	25			
13.	XVII	39,2	96	52	76		10	114	15	— 5	— 30	
		40,9	96					114	10			
14.	XVIII	39,9	108	76	20		14	113	15	— 10	— 90	Diarrhoische Stühle zum Theil in's Bett.
		41,1	108				23	113	5			
		40,2	108			1000	6	110	15			Grosser Durst.
15.	XIX	3 41,1		50	76					+ 5	— 15	
		6 40,1	120			1011	37	110	20			Stühle diarrhoisch.
16.	XX	9 40,3	108	88	38		K	110		— 25	— 62	
		8 40,1	72					109	5			Starker Schweiss.
17.	XXI	35,0	72	62		500	K	**107**	**28**	+ 42	+ 52	In 5 Tagen 9 Pfd. 5 Lth abgenommen.
		35,8	72			1009		109	10			
18.	XXII	37,5	60	132		1300	K	109	20	+ 8	— 7	Nahrungsaufnahme!
		37,5	72			1009		109	28			
19.	XXIII	37,0	72	92		800	32	109	13	— 28	— 30	
		37,0	60			1011	K	108	15			
20.	XXIV	36,8	60	92		700	K	108	13	+ 27	+ 2	
		37,0	60			1006	K	109	10			
21.	XXV	36,7	60	65		1400	3	108	15	+ 45	+ 60	
		36,9	72	62		1007	12	110				
22.	XXVI	36,8	72	70		2300	K	110	15	+ 35	+ 40	
		36,9	72	62		1004	K	111	20			
23.	XXVII	36,8	68	70		2100	K	111	25	+ 20	+ 25	
		36,9	60	62		1003	K	112	15			
24.	XXVIII	36,7	48	65		2700	K	112	20	+ 20	0	
		36,9	60	62		1012	34	113	10			
25.	XXIX	36,7	64	70		2500	K	112	20	+ 75	+ 60	
		37,0	72	62		1005	K	115	5			
26.	XXX	36,8	72	70		2800	K	114	20	+ 28	+ 30	
		37,0	108	62		1006	8	115	18			
27.	XXXI	36,8	84	70		2500	K	115	20	+ 65	+ 35	
		37,2	84	62		1004	13	117	25			
28.	XXXII	37,5	76	95		2800	27	116	25	+ 8	— 50	Extra 1 M. 1 B.
		37,5	60	62		1005	24	117	3			
29.	XXXIII	37,2	72	95		3200	12	115	5	+ 23	— 77	Wasserausscheidung!
		37,4	72	62		1005	12	115	28			
30.	XXXIV	37,1	72	130		3800	K	112	18	+ 37	+ 7	Pat. trinkt viel Wasser.
		37,2	72	62		1009	15	113	25			
Mai 1.	XXXV	37,4	96	130		4100	K	112	25	+110	+ 38	
		37,6	84	62		1006	12	116	15			
2.	XXXVI	37,2	68	130	56	2800	K	114	3	+ 73	+ 7	
		37,4	60	62		1006	K	116	15			
3.	XXXVII	37,5	72	130			21	114	10	+ 10	— 2	
		37,8	84	62			K	114	20			
4.	XXXVIII	37,6	72				1	114	8			

Tab. 9.

Ambach, Kellner, 24 J.

Schwächliches Individuum, geringer Panniculus, geringe Musculatur.

28. März Nachmittags 4 Uhr. 2 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrankg.	Temp.	Puls.	Differenz.	Aufnahme: Speise.	Aufnahme: Trank.	Ausgabe: Urin.	Ausgabe: Stuhl.	Körpergewicht Pfd.	Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund.	Bemerkungen.
März													
30.	III	39,5			35		1000	K	113	17		+ 8	
		6 39,5	108	3,3					113	25			Etwas Schweiss.
31.	IV	3 41,0		in 3	128			K			− 52	−120	
		6 37,7	72	Stdn.					112	3			
April		6 37,2	96						109	25			IIIb 1 M. 1 B.
1.	V	9 38,1		1,7	123		1200	32			+35	− 23	
		8 38,9	84						111				
2.	VI	9 37,7	72	1,1	132		1100	K	109	2	+58	12	
		8 36,6	72				1026		111				
3.	VII	6 36,3	72		132		900	20	**108**	**20**	+27	− 35	In 3¼ Tagen 4 Pfd. 27 Lth. abgenomm.
		8 36,7	60				1023		109	17			
4.	VIII	36,2	72		132		900	K	107	15	+40	− 60	
		36,8	60				1021		108	25			
5.	IX	36,9	72		132		900	38	105	15	+18	− 35	
		36,7	60				1016		106	3			
6.	X	36,8	60		132		1300	29	104	10	+10	− 10	
		36,8	60				1016		104	20			
7.	XI	36,7	60		132		1300	K	104		+ 3	± 0	
		36,8	48				1013		104	3			
8.	XII	36,7	60		132		1800	K	104		+ 3	0	
		37,0	60				1013		104	3			
		37,1	84				1500		**104**				4 Pfd. 20 Lth. in 6 Tagen ab.
9.	XIII	12 38,2			132			K			+25	− 25	
		8 40,3	108				1016		104	25			
10.	XIV	35,7	72		132		1000	K	103	5	+20	+ 5	Abnahme 25 Lth.
		37,2	60				1017		103	25			
		6 39,0	96				700		**103**	**10**			
11.	XV	3 40,2			132			K			+35	− 5	
		8 38,9	92				1022		104	15			
12.	XVI	6 38,8	132		132		1200	17	103	5	-	− 80	Haut feucht, geringer Schweiss.
		8 41,4	120				1010						
13.	XVII	35,2	76	1,3	92		500	10	**100**	**15**	− 0	− 5	Haut feucht. 2 Pfd. 25 Lth. in 2 Tagen ab.
		36,5	60				1020		100	15			
14.	XVIII	36,2	60		132		700	15	**100**	**10**	+60	+ 75	3 Pfd. abgenommen im Ganzen.
		36,9	48				1018		102	10			
15.	XIX	36,3	72		132		600	K	102	15	+35	+ 30	
		36,8	60				1023	16	103	20			
16.	XX	36,0	48		132		500	K	103	15	+30	+ 50	
		36,8	48				1024	10	104	15			
17.	XXI	36,0	60		132		600	K	105	5	+15	+ 11	Das Gewicht stieg von jetzt ab ziemlich gleichmässig an, s. d. Tafel Fig. 9.
		36,5	84				1022	12	105	20			
18.	XXII	36,5	72		132		1300	K	105	16	+39	+ 19	
		36,6	84				1013	12	106	25			

Tab. 10.

Döring, Arbeitsmann, 49 Jahre.

13. März früh erkrankt. Mässige Musculatur. 2 Anfälle.

Datum.	Tag der Erkrankung.	Temp.	Puls.	Aufnahme Speise.	Aufnahme Trank.	Ausgabe Urin.	Ausgabe Stuhl.	Ausgabe Summa.	Körpergewicht Pfd.	Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Stund	Bemerkungen.
März		5	39,8										III^{b} 1 M. 1 B.
15.	III	8	40,0	120					**116**			— 84	
		6	38,9						113	6			Starke Nierenaffection.
16.	IV	7	40,9	108					112	6	— 30	— 83	
		6	39,8						110	13			
17.	V	8	40,3	108					111	15	+ 32	+ 1	
		6	39,7						110	14			
18.	VI	8	39,9	120					110	22	+ 8	— 4	
		6	39,4		½ Fl.	800			110	10			
19.	VII	8	40,7	108	Wein	1012	48		110	17	+ 7	— 40	
20.	VIII	6	40,9	84		1900		K	109		— 5	—120	Geringer Schweiss.
		8	34,9	72		1012	114		108	25			
		6	34,6	60		1400			**105**				Geringer Schweiss.
21.	IX	8	36,2	84		1010	84		106	17	+ 47	+ 41	Heute Ausbruch v.
		6	36,3	72		1200			106	11			Papeln, Abnahme bis
22.	X	8	36,6	64		1014	72		107	6	+ 25	+ 19	gestern 11 Pfd. in
		6	36,3	64		1200			107				5½ Tagen.
23.	XI	8	36,9	72		1015	72		107	24	+ 24	+ 16	
		6	36,6	72		1300			107	16			
24.	XII	8	36,8	76		1014	78		106	23	— 23	— 46	
		6	36,8	76		1500			106				
25.	XIII	8	36,9	60		1014	90		108	7	+ 67	+ 12	
		6	36,5	108		1600			**106**	**12**			Zunahme 1 Pfd. 12 Lth.
26.	XIV	8	38,9	72	132 Viel	1013	96		106	15	+ 3	— 26	Grosser Durst.
		6	38,9	96	Viel	700			105	16			
27.	XV	8	40,6	108	132 Eis	1015	42		106	3	+ 17	+ 12	
		6	40,2	108	Viel	800		19 67	105	28			
28.	XVI	8	40,6	120	52 Eis	1012	48		106	12	+ 14	+ 19	Ausbruch d. Exan-
		6	40,1	120	Viel	1000			106	17			themes über Nacht
29.	XVII	6	40,9		10 Eis			6 66					
		8	40,2	124	50	1010	60					— 32	
		6	35,9	72		2700			105	15			
30.	XVIII	9	34,2		48			7 169			— 27	— 45	
		8	35,5	72		1010	162		104	18			
		6	35,3			900			**104**				
31.	XIX	8	36,2	60	132	1017	54	K 54	104	5	+ 5	+ 17	2 Pfd. 12 Lth. abge-
April			36,3			1000			104	17			nommen.
1.	XX		36,2	60	78	1015	60	10 70	104	12	— 5	+ 1	
			36,7			1900			104	18			
2.	XXI		36,9	72	132	1010	114	K 114	104	10	— 8	— 38	
			36,5			2600			103	10			
3.	XXII		36,9	48	132	1009	156	5 161	102	10	— 30	— 80	
			36,6			2700			100	20			
4.	XXIII		36,8	72	132	1010	162	15 177	101	17	+ 27	— 23	
			36,2			1500			100	8			Extra 1 M. 1 B.
5.	XXIV		36,8	72	157	1011	90	24 114	101	27	+ 49	— 13	

Datum.	Tag der Erkrankung.	Temp.	Puls.	Aufnahme Speise.	Aufnahme Trank.	Ausgabe Urin.	Ausgabe Stuhl.	Ausgabe Summa.	Körpergewicht Pfd.	Körpergewicht Lth.	Differenz am Tage.	Differenz in 24 Tagen.	Bemerkungen.
April													
6.	XXV	36,6		157		900	13	67	99	25	+ 55	+ 15	
		36,7	72			1011 54			101	20			
7.	XXVI	36,8	84	157		2000	15	135	100	10	+ 80	+ 80	
		36,9	48			1014 120			103				
8.	XXVII	36,7	96	157		2100	10	136	103		+ 95	+ 38	Abschuppung an den Händen beginnt.
		36,8	72			1010 126			106	5			
9.	XXVIII	36,8	96	166		1900	5	119	104	8	+ 50	+ 32	II. 1 Bier.
		36,7	72			1010 114			105	28			
10.	XXIX	36,8	96	166		1900	25	139	105	10	+ 82	+ 50	
		36,9	72			1014 114			108	2			
11.	XXX	36,7	80	166		1700	15	117	107		+ 40	0	
		36,9	84			1012 102			108	10			
12.	XXXI	36,7	84	166		1900	15	129	107		+ 45	— 20	
		36,9	72			1010 114			108	15			
13.	XXXII	36,7	96	166		2000	5	125	106	10	+ 67	+ 40	
		36,9	84			1014 120			108	17			
14.	XXXIII	36,5	72	166		2100	6	132	107	20	+ 13	— 17	
		36,9	84			1013 126	K		108	3			
15.	XXXIV	36,7	72	166		1700	8	120	107	3	+ 63	+ 22	
		36,8	84			1015 102	10		109				
16.	XXXV	36,8	72	166		2000	K	128	107	25	+105	+ 43	
		36,9	84			1014 120	8		111	10			
17.	XXXVI	37.0	120	166		1800	8	124	109	8	+ 57	— 48	
		37,0	80			1014 108	8		111	5			
18.	XXXVII	36,9	72	166		1500	6	102	107	20	+ 55	— 35	
		36,9	72			1015 90	6		109	15			
19.	XXXVIII	36,8		145		1200	K		106	15	+ 63	+ 48	I. Form.
		36,9				1018 72	6		108	18			
20.	XXXIX	36,8		145		1500	9		108	3	+ 57	— 18	
		36,9				1016 90	12		110				
21.	XL	36,8		145		1400	K		107	15	+ 78	+ 30	
		37,0	84			1009 84	11		110	3			
22.	XLI	36,9	84	145		1300	10		108	15	+ 80	+ 35	
		37	84			1015 78	13		111	5			
23.	XLII	36,9	72	145		1400	K		109	20	+ 85	+ 3	
		37,0	72			1013 84	9		112	15			
24.	XLIII	36,8	96	145		2000	7		109	23	+ 55	— 68	
		36,9	72			1012 120	15		111	18			
25.	XLIV	36,8	96	145		2100	11		107	15	+105	+ 70	
		37,4	72			1015 126	12		111				
26.	XLV	37,1	96	145		2000	9		109	25	+ 63	— 50	
		37,0	72			1010 120	14		111	28			
27.	XLVI	36,8	96	145		1300	6		108	5	+ 90	+ 37	
		37,0	72			1017 78	18		111	5			
28.	XLVII	36,8	108	145		2000	K		109	12	+133	+ 66	
		36,9	72			1013 120	13		113	25			
29.	XLVIII	37,1	96	145			11		111	18	+ 77		
		37,4	84				9		114	5			Entlassen.

Bemerkungen zu den Tafeln XVI u. XVII.

Wegen des kleinen Formates sind die Stundenangaben in den Tafeln nicht vollständig ausgeschrieben. Die Stunden der Temperaturmessung sind bei Fig. 1, 2, 3 u. 8 = 6, 8, 10, 12, 2, 4, 6, 8, zuweilen auch 7, 9 u. s. w., dann stehen die Werthe zwischen den Linien; bei Fig. 4, 5, 6 und 9 sind die Messzeiten 6, 9, 12, 3, 6 und 8. — Vergleiche zu Fig. 5 Jurisch = Tab. 2, zu Fig. 7 Fritz = Tab. 7, zu Fig. 9 Ambach = Tab. 9.

Fig. 1. Mende, Former, 22 J. Erkrankt 25 Dec. 1868. Mässig kräftiges Individuum.

Fig. 2. Soblick, Eisenbahnarbeiter, 25 J. Erkrankt 3. März. Kräftiges Individuum.

Fig. 3. Krüger, Ziegler, 21 J. Erkrankt 19. März. Mässig kräftiges Individuum.

Fig. 4. Piedak, Arbeitsmann, 24 J. Erkrankt 1 März. Kräftiges Individ. (Am 20. März Diphtheritis der Uvula hintere Fläche, mit Schüttelfrost; deshalb beschränkte Nahrungsaufnahme; am 2. April Belag entfernt, geringer Substanzverlust.)

Fig. 6. Hess, Schuster, 24 J. Erkrankt 28. März. Mässig kräftiges Individuum.

Fig. 8. Schulz, Tuchmacher, 25 J. Erkrankt 13. März. Kräftiger Panniculus u. Musculat.

XXIX.

Von den Fettbrüchen und den bruchähnlichen Fettgeschwülsten.

Eine herniologische Studie nach eigener und fremder Beobachtung.

Von Prof. Dr. Wernher in Giessen.

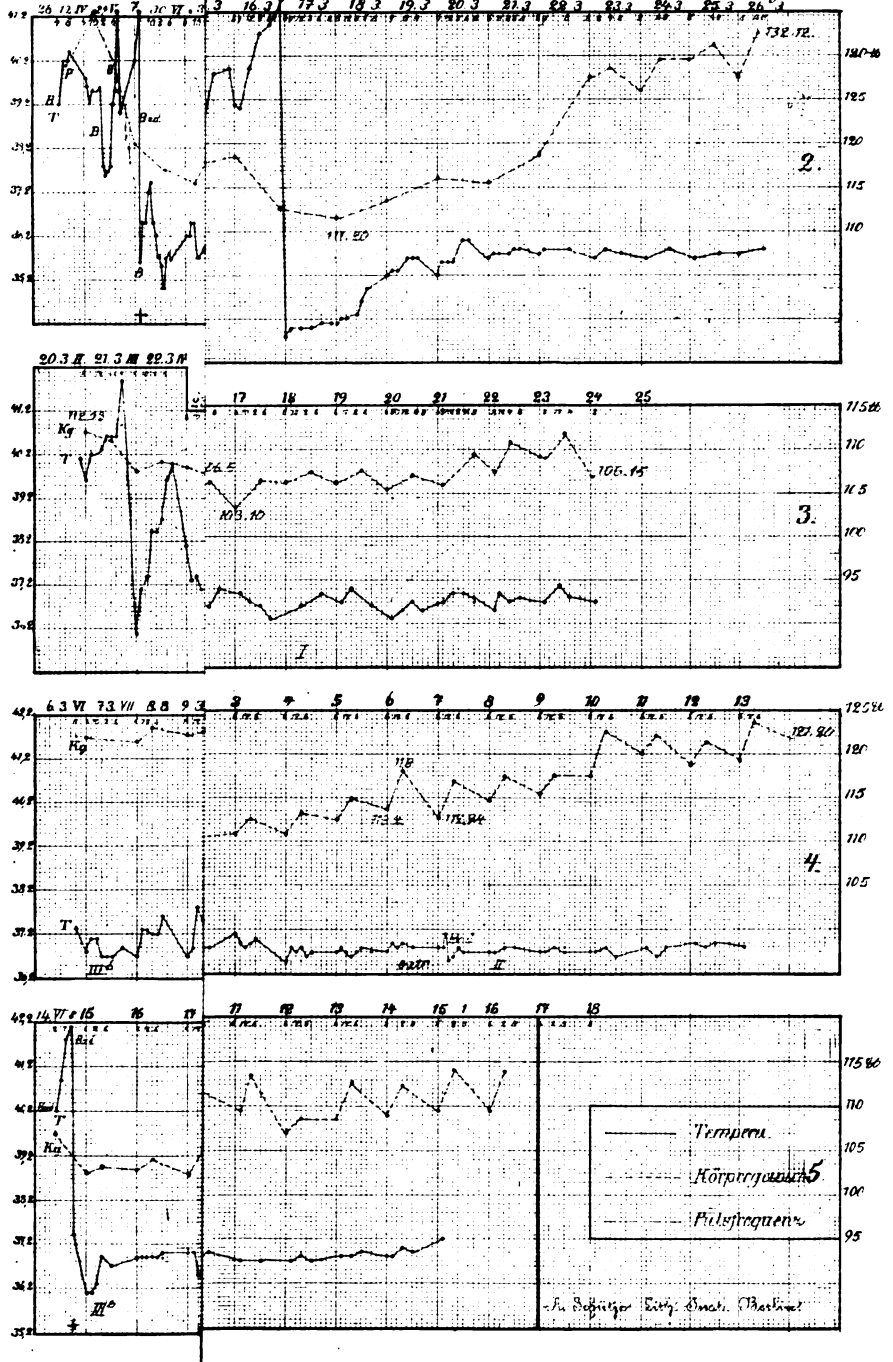
(Schluss von S. 214.)

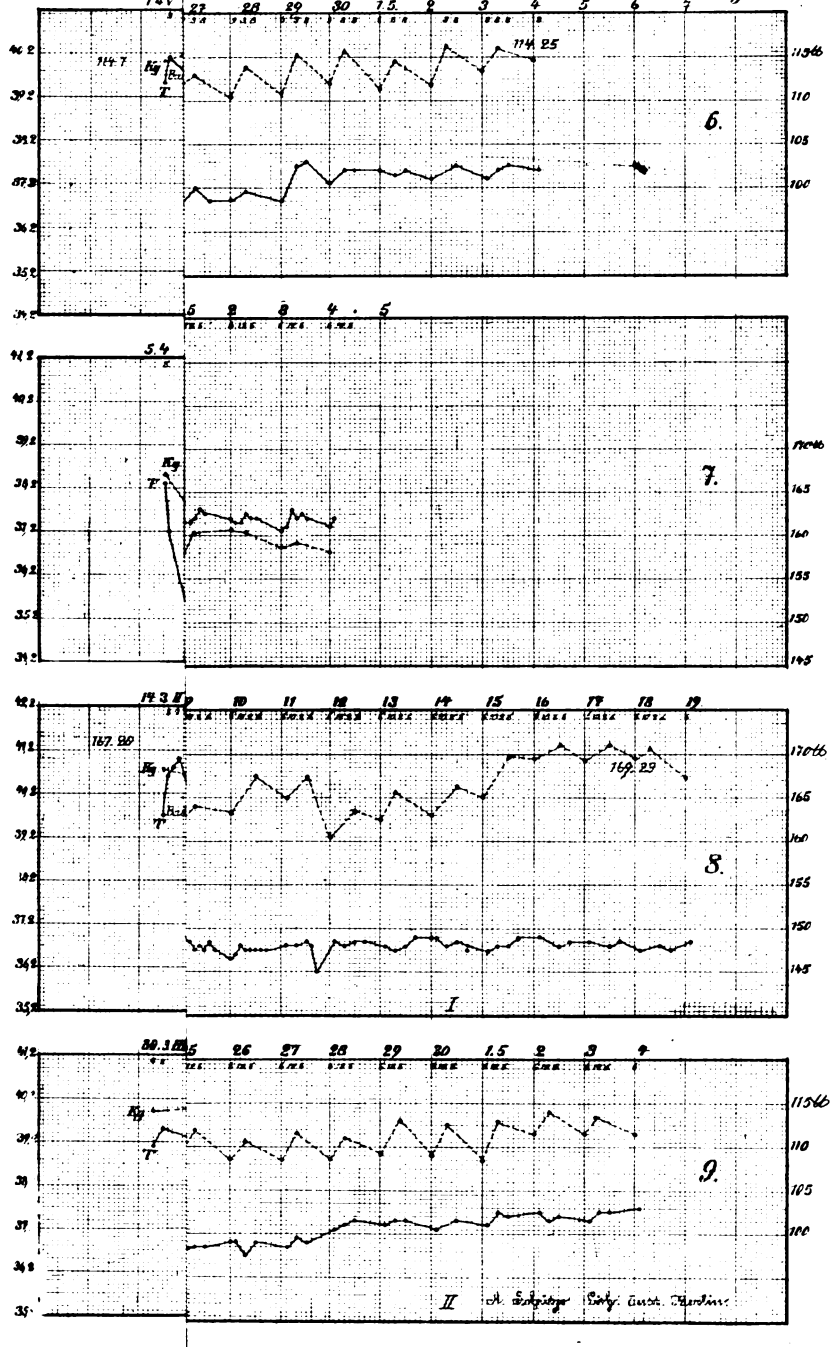
Symptome.

Die Symptome der Fettbrüche sind nach der Stelle, an welcher sie vorgetreten sind, und nach ihrem Zustande, ob sie einfach oder entzündet, mit Darmbruch, Peritonitis, Peritonäal-Zerrung verbunden sind, verschieden.

Symptome der einfachen, uncomplicirten Fettbrüche.

In ihrem einfachsten uncomplicirten Zustande bilden die Fettbrüche Geschwülste, welche irgend einer Bruchpforte entsprechen. Die Kranken wissen selten etwas über die Entstehung derselben zu sagen oder führen sie auf eine gewöhnliche Hernie zurück. In dieser Voraussetzung haben sie oft eine Zeit lang ein Bruchband getragen, dasselbe aber später weggelassen, aus Nachlässigkeit


2.
3.
4.
5
Temperat.
Körpergewicht
Pulsfrequenz


6.
7.
8.
9.
I
II

weil es ihnen Schmerzen gemacht hatte, oder weil sie fanden, dass die Geschwulst nicht zurück zu bringen sei und dass dieselbe sich nicht vergrössere. Die Geschwülste wachsen jedenfalls sehr langsam; manche sind von einer beträchtlicheren Grösse auf einen geringeren Umfang zurück gegangen. Oft sind sie sehr klein, und manche der später zu erwähnenden, subjectiven Beschwerden sind nicht selten bei Geschwülsten beobachtet worden, welche kaum durch sorgfältige Untersuchung und nur durch das Gefühl entdeckt werden konnten. Sie sind umschrieben, von rundlicher Gestalt oder gelappt, in 2 und mehr Lappen getheilt, festweich, teigig, nicht compressibel, nicht sonor. Husten und ähnliche Bewegungen theilen der Geschwulst keinen Impuls mit und lassen dieselbe nicht anschwellen; sie ist überhaupt einer plötzlichen Grössen-Veränderung einer beträchtlichen und raschen An- oder Abschwellung nicht fähig. Wenn in manchen Fällen die Kranken eine plötzliche Vergrösserung bemerkt haben wollten, so haben sie sicherlich meistens sich selbst und ihre Aerzte getäuscht. Der Zustand der Anfüllung oder Entleerung des Leibes ist auf die Grösse und Spannung der Geschwulst ohne Einfluss. Sie gleichen somit angeschwollenen Drüsen oder Netzbrüchen. Scarpa hatte behauptet, dass es ihm in einem Falle geschienen habe, dass sie sich von den letzteren durch die grössere Festigkeit ihres Inhalts auszeichneten, doch ohne Grund, da das Fettzellgewebe, von welchem sie gebildet werden, nicht immer von gleicher Consistenz ist, ebenso wie das des Netzes, und sich vor diesem in keiner markirten Eigenschaft auszeichnet. Solche einfache Fettbrüche sind von kleinen, irreponiblen Netzbrüchen, vor einer Operation oder der anatomischen Untersuchung, aus ihren physikalischen Eigenschaften nicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Gegen den Leib hin setzen sie sich mit einem Stiele fort, der sich in irgend einer der Bruchöffnungen verliert und welcher durch Anziehen etwas deutlicher gemacht werden kann. Die meisten Fettbrüche sind völlig irreponibel und können auch durch die zur Reposition unbeweglicher Hernien gebräuchlichen Mittel weniger leicht reponibel gemacht werden, als diese. Sie lassen sich nur etwas verschieben, zurückdrängen, verkleinern, treten aber sogleich wieder vor, wie die Repositions-Bewegung unterbrochen wird. Doch gehört Irreponibilität nicht zu ihren durchaus constanten Eigenschaften. Laennec (Arch. gén. de méd. t. 17. 1834) beschreibt einen Fett-

bruch, der rechts vom Nabel vortrat, von der Grösse eines Apfels, der leicht reponirt werden konnte, aber alsbald, wenn die Bauchdecken von der Seite zusammen gepresst wurden, wieder vortrat. Pellétan, cl. ch. 3. obs. 1, beobachtete 2 Inguinalfettbrüche im Scrotum, jeden 4 Finger dick, sie waren beide leicht reponibel. Die Section bestätigte später die Richtigkeit der Diagnose. Beispiele von kleineren Fettbrüchen an den verschiedensten Stellen des Körpers, welche mehr oder weniger leicht reponirt, auch durch ein Band zurück gehalten werden konnten, finden sich in der Literatur sehr zahlreich. An Leichen findet man Fettbrüche sehr oft zwar nicht für sich, aber sehr leicht mit ihrem Bruchsacke reponibel und das Peritonäum in ihrer Umgebung, wegen der Fettentwickelung in dem subperitonäalen Bindegewebe, sehr lax und verschieblich. Die Haut über der Geschwulst ist unverändert und hängt nicht mit derselben zusammen.

Sehr viele Fettbrüche verursachen durchaus keine abnormen Empfindungen oder functionellen Störungen. Sie bleiben dessbalb und ihrer geringen Grösse halber den Kranken völlig unbekannt. Doch ist dieser Mangel aller functionellen Störungen nicht constant, auch nicht bei solchen, welche weder entzündet noch eingeklemmt sind, noch sich durch ihre Grösse auszeichnen. Viele derselben sind mit sehr langwierigen, wechselnden, aber dessbalb nicht weniger lästigen, nervösen Erscheinungen verbunden, welche, bis ihr Ausgangspunkt nachgewiesen ist, bald für hypochondrische Verstimmungen, bald für irgend ein Magenleiden, für Coliken, Menstrual-Störungen u. s. w. angesehen werden.

Am häufigsten kommen diese nervösen Verstimmungen bei den oft sehr kleinen Fettbrüchen vor, welche in der Linea alba, besonders dem oberen Theile derselben, in der Nähe des Schwertknorpels vortreten.

Der Zusammenhang solcher nervösen Erscheinungen zu kleinen Vortretungen in der weissen Linie sind seit Garengeot und Hoin bekannt. Wegen der Stelle, wo die meisten derselben vorkommen, und wegen der Häufigkeit, mit welcher die Functionen des Magens gestört scheinen, wurden sie für Magenbrüche angesehen. Das irrige dieser Auffassung ist oben dargelegt worden.

Die erste und zweite Beobachtung bei Garengeot, Mém. sur plusieurs hernies singuliers. Mém. de l'acad. de chir. (4) I. p. 706,

bei Hoin, von den Brüchen des Magens, 5. und 6. Beobachtung, welche beide dicht neben dem Processus xyphoideus vorgetreten waren, die Grösse einer Olive erreicht und mancherlei Beschwerden, Erbrechen, Magenschmerz verursacht hatten, waren wahrscheinlich Fettbrüche, wenn auch ihre Entstehung auf eine angestrengte Bewegung, beim Heben, Tanzen zurückgeführt wird. Die Beschwerden wurden in beiden Fällen durch Reposition und den Gebrauch eines Bandes gehoben. Eine Section wurde nicht gemacht.

Nervöse Erscheinungen bei nicht entzündeten Fettbrüchen.

Die Symptome dieser nicht entzündeten Fettbrüche sind von sehr wechselnder Beschaffenheit, gleichen sehr denen, welche man so häufig bei der langsamen Entwickelung eines Bruchsackes beobachtet, und hängen sicherlich von derselben Ursache, einer gewissen Zerrung an dem Peritonäum und seinen Verbindungen ab.

Die Kranken fühlen sich in einer nervösen Verstimmung, in welcher sie sich zu geistigen und körperlichen Anstrengungen ebenso unfähig halten, als dieses bei vielen Hypochondern der Fall ist. Sie klagen über Verdauungs-Schwäche, Auftreibung, Flatulenz, sowie dass viele Speisen, in Bezug auf welche sie ebenso wählerisch, wie die meisten Hypochonder werden, nicht von ihnen vertragen würden; über Aufstossen, Brechreiz und über vage Schmerzen, deren Sitz von ihnen bald da, bald dort hin, besonders häufig in die Magengegend verlegt wird. Dem Arzte erscheinen diese Klagen, in Berücksichtigung der geringen objectiven Veränderungen sehr übertrieben. Durch Anfüllung und Auftreibung des Leibes, starke Bewegungen, Rückwärtsbeugen des Körpers, werden diese unbehaglichen Gefühle vielfach sehr gesteigert. Bei Frauen sind die Menstrualbewegungen zuweilen nicht ohne Einfluss; die lästigen Erscheinungen treten periodisch mit diesen ein oder es wird wenigstens so angenommen und gedeutet. Ungleicher Druck gegen den Leib erregt immer unangenehme Empfindungen, während eine ganz gleichmässige Compression, durch eine breite, nicht zu fest anliegende Binde, sehr oft eine beträchtliche Erleichterung bringt. Manche Kranken werden in der That mit der Zeit angegriffen, mager, bekommen eine üble Farbe und nehmen an Kräften ab. Der Tumor, von dem diese Erscheinungen abhängen, ist oft so

klein, dass er nur mit Mühe aufgefunden wird. Er hat die oben beschriebenen Eigenschaften eines Fettbruches, zeichnet sich aber oft durch seine grössere Empfindlichkeit gegen Berührungen und bei dem Versuche ihn zu verschieben, zu reponiren, aus. Ich habe mehrfach gefunden, dass die Kranken, wenn die Stelle entdeckt war, sich mit aller Entschiedenheit dahin aussprechen konnten, dass ihr Leiden von derselben ausgehe. Sie werden zuweilen durch den Gebrauch eines Bruchbandes mit weicher Pelotte, durch welche der Tumor unterstützt und allmählich reponirt wird, sehr erleichtert. Zuweilen lassen sich solche Tumoren, welche alle Eigenschaften eines Fettbruches darbieten, unmittelbar zurückbringen, worauf die lästigen Symptome ebenso plötzlich verschwinden und ausbleiben, so lange der Tumor reponirt erhalten wird. Wenn ein Kranker, durch die unablässigen Störungen, welche solche unscheinbaren Geschwülste ihm verursachen, getrieben, um jeden Preis Hülfe verlangt und ihm hierin nachgegeben wird, so verschwinden die langjährigen lästigen, jeden Lebensgenuss verkümmernden Symptome oft fast mit dem Augenblicke, in welchem der dünne Stiel des Tumors abgetragen worden ist.

Aus mehreren Beobachtungen, welche mir vorliegen, wähle ich die folgende zum Belege aus.

K. S., 35 Jahre alt, verheirathet, ein Unterbeamter bei der Eisenbahn. Früher Soldat, klagte seit langer Zeit über die mannigfachsten Störungen, wie sie voranstehend beschrieben worden sind, und wurde damit seinen Vorgesetzten, durch seine beständigen Gesuche um Erleichterung und Befreiung vom Dienste, sehr lästig. Er ist von mehreren Aerzten untersucht worden, von denen die Einen sich einfach für Uebertreibung der Klagen: Hypochondrie, die Anderen für Magen- und Leberleiden aussprachen. Verschiedene, diesen Voraussetzungen entsprechende Mittel waren lange Zeit hindurch vergeblich gebraucht worden. Ich selbst hatte den Kranken mehrfach untersucht, ohne zu einer anderen, bestimmteren Ansicht gelangen zu können. In der Voraussetzung, dass vielleicht ein beginnender Bruch die Ursache des Leidens sein könnte, untersuchte ich alle Bruchpforten auf's Genaueste und entdeckte etwa 4 Querfinger über dem Nabel in der Linea alba einen kleinen flachrunden Tumor unter der unveränderten Haut, dessen Berührung dem Kranken sehr empfindlich war. Verschiedene Mittel, insbesondere Druckverbände, blieben ohne Erfolg. Auf den dringenden Wunsch des Kranken wurde daher eine Incision über die Geschwulst geführt, welche sich als eine kleine, gelappte Fettmasse auswies, die sich mit einem dünnen Stiele durch eine enge Spalte der Linea alba fortsetzte. Sie wurde mit der Scheere abgetragen. Kurze Zeit später waren die früheren nervösen Erscheinungen vollständig verschwunden.

Bei Cruveilhier, Essai. II. 268, findet sich folgende Beobachtung:

Ein Mann kam in das Hôtel Dieu wegen fortwährender Kolikanfälle, welche schon mehrere Jahre gedauert hatten. Man findet eine kleine Geschwulst über dem Nabel, welche für eine Hernie der Linea alba gehalten wird, aber nur aus einem Fettbrocken besteht, der weggenommen wird. Von diesem Augenblicke sind die Kolikanfälle verschwunden.

In einem Falle, den Cock mittheilt (Guy's hosp. report. VII. p. 1. p. 234. 1850.), wurden die Beschwerden, welche mehrmals recidivirt und eine Höhe angenommen hatten, dass an Peritonitis und Einklemmung gedacht werden konnte, durch den Gebrauch einiger innerer Arzneimittel dauernd gehoben. In einem ganz gleichen Falle war die Geschwulst lange Zeit wegen ihrer geringen Grösse übersehen worden. Sie wurde leicht reponirt, worauf die früheren Beschwerden, nervöse Aufregung, Uebelkeit, Schmerz, sogleich verschwanden.

Ein 40jähriger Lastträger war den Tag vor der Aufnahme in das Hospital bei seiner harten Arbeit plötzlich von intensiven Leibschmerzen, besonders in der Herzgrube befallen worden. Eine spärliche Stuhlausleerung hatte am Tage vorher stattgefunden. Es bestand kein Erbrechen. Der Leib war gespannt, hart, empfindlich, wie es schien durch meteoristische Auftreibung der dünnen Gedärme, das Gesicht bot den Ausdruck grosser Angst dar. — Vier Zoll über dem Nabel etwas seitlich in der Linea alba fand sich eine haselnussgrosse irreponible Geschwulst, welche sich wie eine Hernie anfühlte und ebenso wie ihre Umgebung sich gegen Berührung ausserordentlich schmerzhaft erwies.

In Anbetracht, dass dieser Tumor in dem oberen Theile der Linea alba sass und kein Erbrechen bestand, beschloss Cock, ihn wie eine Verstopfung durch Peritonitis zu behandeln. Die Behandlung, deren Ausführung hier mitzutheilen zwecklos ist, hatte einen durchaus günstigen Erfolg, obwohl der Tumor unverändert blieb.

Ein Jahr später kam dieser Mann wieder in Behandlung. Er erzählte, dass er seit seinem ersten Anfalle, gelegentlich, bei harter Arbeit, ein Anschwellen seines Tumors und grössere Empfindlichkeit in demselben beobachtet habe. Er litt oft an Leibschmerz, Nausea, Erbrechen, kurz in einem gewissen Grade an Wiederholung der früheren Zufälle. Während eines besonders heftigen Anfalles, bei welchem die Geschwulst bedeutend angewachsen war, war viel Blut durch Erbrechen in den Stuhl entleert worden.

Cock bemerkt zu diesem Falle, dass nichts häufiger sei, als Anschwellungen in der Linea alba, welche einem Bruche gleichen, aber nur aus Fett bestehen, welches sich durch eine Spalte vorgedrängt hat. In dem vorliegenden Falle könne auch wohl eine Complication mit einer Erkrankung des Magens oder des Quergrimmdarms stattgefunden haben.

Symptome der entzündeten und eingeklemmten Fettbrüche.

Eigentliche Einklemmungen von Fettbrüchen, d. h. von Geschwülsten, welche ausserhalb des Peritonäums sich entwickeln, sind, nach dem Begriffe, welchen man von der Einklemmung auf-

zustellen pflegt, nicht möglich. Nichtsdestoweniger liegen uns zahlreiche Beobachtungen über solche Geschwülste vor, bei denen Symptome auftraten, welche denen der Einklemmung eines Eingeweide-Bruches vollkommen gleichen und welche vielfach auch auf eine solche zurückgeführt wurden. Sehr oft sind erst die Operation oder, bei unglücklichem Ausgange derselben, die Obduction, die Mittel geworden, um die Diagnose festzustellen. Die Voraussetzung also, dass eine Fettgeschwulst eingeklemmt sei, beruht stets auf einer Täuschung, die Verhältnisse aber, welche dieselbe herbeiführen, sind sehr verschiedener Art. Um zu einer klaren Uebersicht des Beobachteten zu kommen, sind die Fälle reiner Fettbrüche ohne Complication mit irgend einer Ausstülpung des Peritonäum von denen zu trennen, bei welchen eine solche besteht. Bei den Fällen der ersten Reihe beruht die Zurückführung der Einklemmungs-Symptome auf die einen Bruch simulirende Fettgeschwulst natürlich auf einer vollkommenen Täuschung, an welcher der Kranke sehr oft selbst die Mitschuld trägt, indem er die Aufmerksamkeit seines Arztes auf angebliche Veränderungen hinlenkt, welche der Natur der Sache nach nicht richtig sein können, so auf angebliche plötzliche Entstehung oder dass der Tumor bisher beweglich gewesen, jetzt aber irreponibel, grösser und schmerzhaft geworden sei u. s. w. Die wirklichen Ursachen der anscheinenden Einklemmungs-Symptome des Fettbruches liegen in solchen Fällen in Obstructionen aus inneren Veranlassungen, inneren Einklemmungen, Darmentzündungen, Magen- und Darm-Geschwüren und ganz besonders in dem Bestehen einer Peritonitis. Zu welchen Fehlern die irrthümliche Beurtheilung solcher Fälle schon geführt hat, zeigt die folgende hier kurz mitgetheilte Beobachtung.

Ein Tumor, welcher im Verlaufe des Samenstrangs sich in den Leistenkanal fortsetzt, wird für einen eingeklemmten Bruch gehalten, Taxisversuche vergeblich. Bei der Operation wird kein Eingeweidebruch, sondern nur eine mit einem Balge versehene Fettmasse gefunden. Der Operateur versucht vergeblich sie aus den Gefässen des Samenstranges, denen sie fest anhängt, auszuschälen und da er hiermit nicht zu Stande kommt, he removed tumor, testicle and all.

Macilvain, Surgical observations p. 291.

In der zweiten Reihe bestehen neben den Fettgeschwülsten Ausstülpungen des Bauchfelles, welche jedoch sehr verschiedener Art sind und mit den Incarcerations-Symptomen in sehr verschiedener Beziehung stehen können. Man dürfte etwa folgende Fälle unterscheiden:

Ein Fettbruch besteht gleichzeitig mit wirklichen Eingeweide-Hernien an anderen Bruchpforten. Treten nun Einklemmungs-Erscheinungen auf, oder dauern sie nach der Reposition der beweglichen Brüche fort, so wird der unbewegliche Fettbruch, den der Kranke vielleicht für schmerzhaft erklärt, leicht die Ansicht erregen, dass von ihm eigentlich die Einklemmungs-Symptome ausgingen.

Die nachfolgende Beobachtung von Delaunay, Rélévé des observations des hernies étranglées Gaz. méd. de Paris 1861. p. 254, gibt einen guten Beleg zu dem Voranstehenden.

Bei einem 73jährigen Manne bestanden 3 angeschoppte (engoué) Brüche; rechts eine Inguinal- und eine Cruralhernie, links eine Cruralhernie. Die letztere war für eine Drüsenanschwellung gehalten worden. Die beiden rechtsseitigen waren am Abende vorher reponirt; bei der linken die Taxis vergeblich versucht worden. Seit dem Eintritte des Kranken in das Hospital war die Inguinalhernie nicht wieder vorgetreten, wohl aber die Cruralhernie derselben Seite; sie war jedoch weich, unschmerzhaft und leicht reponibel. Die linke Cruralhernie war rundlich, höckerig, hart und gegen Druck empfindlich. Der Kranke ist seit 4 Tagen verstopft, sein Leib aufgetrieben, die Windungen der Darmschlingen sind durch die Bauchdecken sichtbar. Die Haut ist kalt, der Puls klein und sehr schnell, das Gesicht ist blass, eingefallen; es besteht häufiges Kothbrechen. G. diagnosticirt einen eingeklemmten Bruch, ohne Bruchwasser in dem Sacke und schreitet unmittelbar zur Operation.

Man stösst auf eine Membran, welche vollkommen das Aussehen eines Bruchsackes hat; sie wird auf der Hohlsonde getrennt, hinter ihr, mit ihr zusammenhängend wurde eine netzähnliche Fettmasse gefunden. Der obere Theil der Geschwulst scheint zu fluctuiren und lässt vermuthen, dass er vielleicht eine kleine Darmschlinge verberge. Man trifft jedoch nur auf eine Fettmasse, welche sich mit einem Stiele tief in den Cruralkanal hinein fortsetzt. Indem dieselbe vorsichtig getrennt wird, stösst man auf eine kleine, von einer serösen Membran ausgekleidete Höhle, aus welcher einige Tropfen dicken, gebundenen Eiters austreten. Auch bei der sorgfältigsten Untersuchung kann eine Verbindung dieser Höhle mit dem Unterleibe nicht aufgefunden werden. Obwohl jede Spur eines Eingeweides in der Geschwulst fehlt, wird der Cruralring doch scarificirt. Die Einklemmungserscheinungen dauern jedoch fort: der Kranke stirbt am 3. Tage. Die Cruralhernie der rechten Seite war indessen mehrmals wieder vorgetreten, aber stets leicht reponirt worden. Eine Section wurde nicht angestellt.

Der Verfasser weist auf die Schwierigkeit des Falles hin, da 3 Hernien zugleich bestanden, von denen die eine, welche alle Zeichen einer Einklemmung darbot, sich als eine Fett-Hernie, die einen obliterirten Bruchsack einschloss, auswies. Er lässt es unentschieden, ob von ihr die Einklemmungs-Erscheinungen ausgingen oder ob vielleicht noch eine vierte unentdeckte Hernie, vielleicht eine obturatorische, bestand, oder ob eine Inguinal-Hernie en masse

reducirt war. Mir scheint es am wahrscheinlichsten, eine Complication mit Peritonitis anzunehmen. Ein Fettbruch konnte gleichzeitig mit einer inneren Occlusion bestehen. Bei der grossen Schwierigkeit, solche innere Einklemmungen richtig zu diagnosticiren, ist es begreiflich, dass, wenn zugleich eine bruchähnliche Geschwulst gefunden wird, diese den Verdacht auf sich ziehen kann, die Ursache der Strangulations-Erscheinungen zu sein.

In der Leiche einer 30jährigen Frau wird in der linken Leistengegend eine scharf begrenzte, olivengrosse, elastische Geschwulst gefunden, welche sich in den Leistenkanal hinein fortsetzt. Ihr Stiel setzt sich unmittelbar hinter dem Leistenringe mit straffem Zellgewebe an. Sie besteht aus Fett, welches mit einem feinen Balge umschlossen ist. Höher hinauf ist der Leistenkanal unverändert und durch das glatt über ihn weggehende Peritonäum geschlossen. Das Netz ist mit 4 Zipfeln an mehreren Stellen mit dem Gekröse und dem Darm verwachsen. Darm und Peritonaeum pariet. sind entzündet; der erstere ist zwischen den Netzzipfeln eingeklemmt und brandig, oberhalb der Einklemmung ist er ausgedehnt, unterhalb, der Dickdarm, zusammengefallen. Die Peritonäalhöhle ist mit Exsudat gefüllt.

Otto, Seltene Beobachtungen. T. 2. S. 115.

Ein Fettbruch kann einen Eingeweidebruch, von welchem die Entzündungs- oder Einklemmungs-Erscheinungen ausgehen, indem er sich vor und über ihn lagert, verbergen. Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung die Verbindung von Fettbrüchen mit kleinen Seitenwandbrüchen. Man wird sich aus der Darstellung der anatomischen Verhältnisse erinnern, wie häufig das Peritonäum an der inneren Bruchpforte, von deren äusseren Seite ein Fettbruch abgeht, zu einer ganz kleinen Vertiefung, einer Hernie en pointe, ausgestülpt ist.

Mag nun diese kleine trichterförmige Vertiefung die Bedeutung des Restes eines obsoleten oder die eines beginnenden Bruchsacks haben, so ist es doch, besonders aus der Geschichte der obturatorischen Brüche bekannt, dass sie stets zur Aufnahme eines entsprechenden kleinen Darmdivertikels dienen, welches sehr gewöhnlich angewachsen und aus verschiedenen Ursachen sehr zur Entzündung bis zur Ulceration geneigt ist. Der Fettbruch versteckt diesen an und für sich schwer zu diagnosticirenden Zustand noch mehr.

Ein ähnliches Verhältniss kann entstehen, wenn der Central-Kanal, und von ihm aus, einem leeren Bruchsacke oder der abgeschnürten Central-Cyste, den Rudimenten eines obsoleten Bruchsackes, die Entzündung sich über das Peritonäum oder in umgekehrter Richtung von diesem auf jene ausgestülpten Theile ausbreitet.

Es ist nicht daran zu zweifeln, dass alle diese Ausstülpungen des Peritonäums, auch wenn sie noch so klein sind, einen gewissen local gereizten Zustand unterhalten können. Oben habe ich eine Reihe von Erscheinungen angegeben, welche man, namentlich bei Fettbrüchen der weissen Linie, so häufig beobachtet und welche in langwierigen Irritations-Symptomen bestehen, welche leicht, bei geringfügiger Veranlassung, sich zu einer Höhe steigern, dass sie denen, wie sie bei Einklemmungen beobachtet werden, nahe gleichen. Die Häufigkeit, mit welcher kleine Seitenwandsbrüche mit solchen trichterförmigen Ausstülpungen verwachsen sind, zeigt, wie leicht sich solche Irritationen zu localen Peritonitiden erheben. Dieselben gehen sicherlich nicht allein von dem Darm, der durch den Druck, welcher zwischen Bauchwand und Bauch-Inhalt beständig besteht, an sie angepresst ist, sondern auch von dem hervorgezerrten Peritonäum aus. Gelingt es, diese localen Zerrungen zu beseitigen, den Fettbrocken zu reponiren, ein passend wirkendes Bruchband anzulegen, so hören auch die Irritations-Erscheinungen auf.

Ein Fettbruch kann also insofern die Ursache der anscheinenden Einklemmung werden, als er eine kleine Ausstülpung des Peritonäum, mit dieser eine Zerrung an demselben veranlasst, welche intensiv und extensiv höhere Grade annehmen kann.

In allen diesen Fällen handelt es sich natürlich nicht um wirkliche Einklemmung, sondern um Bruch-Entzündung oder um eine Complication mit Peritonitis.

Die nachfolgenden Beobachtungen geben Beispiele kleiner entzündeter Brüche, welche hinter Fettbrüchen versteckt waren und der diagnostischen und operativen Schwierigkeiten, welche sich aus dieser Complication entwickeln können.

Die Beobachtung von Costilhes (Hernie inguinale graisseuse simulant une hernie épiploique, Peritonite, mort. h. intestinale reconnue à l'autopsie. Gaz. méd. de Paris. 1842. p. 571) gibt einen Beleg für die diagnostischen Schwierigkeiten, welche sich dem Operateur bis zu dem letzten Theile einer Operation entgegen stellen können.

Eine 52jährige Frau, Mutter mehrerer Kinder, bemerkte seit 8 Monaten eine Geschwulst in ihrer rechten Leiste, welche bei jeder Menstruationsperiode schmerzhaft wurde. Am 15. December war dieselbe abermals während einer Menstruationsperiode plötzlich wieder sehr schmerzhaft geworden. Die Geschwulst, welche aus

dem Leistenkanale vortrat, sich querüber von der Spina zur Schamlefze erstreckte, machte den Eindruck eines irreponiblen Netzbruches. Sie ist sehr schmerzhaft bei jeder Bewegung und jeder Berührung. Die Schmerzen erstrecken sich nach einwärts, über den Leib, etwa in der Richtung des grossen Netzes, doch ist der Leib selbst weich und wenig empfindlich. Die Kranke hat Aufstossen und einige Uebelkeit, ihr Puls ist regelmässig und nicht beschleunigt (60). Repositionsversuche sind erfolglos. Catapl. mit Belladonna, Sennaklyst. u. s. w.

Ich übergehe die Darstellung des weiteren Verlaufes der Krankheit und der sehr gemischten Behandlung, welche sich bis zum 7. Tage nach dem Eintritte der ersten Erscheinungen hinzogen. Da sich jetzt die Symptome der Peritonitis immer deutlicher ausgebildet hatten, Gangrän der Hernie erfolgt zu sein schien, so wurde endlich zur Operation geschritten. Bei der in üblicher Weise ausgeführten Vertiefung der Schnitte wird ein Sack blossgelegt, welcher allen Anschein eines Bruchsackes hat; er wird mit einer ganz kleinen Oeffnung angeschnitten und diese auf der Hohlsonde erweitert. Er enthält kein Bruchwasser, sondern eine adhärente Masse, welche theils für einen älteren, theils für einen frisch hinzugetretenen Netzbruch gehalten wird. Ein Eingang zu dem Bruchsacke vom Leibe aus, durch welchen eine Sonde hätte eingeführt werden können, ist nicht zu finden; ein solcher wird mit der Spitze des Messers hergestellt und die (anscheinende) Einklemmung erweitert. Jetzt gelingt es auch, die Fettmassen zu reponiren.

Die Kranke stirbt in der nächsten Nacht. Die Autopsie ergibt Folgendes: Allgemeine Peritonitis, die Darmschlingen durch weiche Pseudomembranen verklebt. Eine Darmschlinge ist an dem inneren Leistenringe mit dem Peritonäum, welches hier einen beginnenden Bruchsack bildet, verwachsen, schwärzlich gefärbt, und an seiner inneren Fläche, im Umfange von 4 Cm. gangränös. Die Serosa ist unversehrt. Eine Perforation findet sich etwas höher oben und an dem parietalen Blatte des Peritonäum, 2 Cm. von dem Eingange des Leistenkanals entfernt, ein schwarzer Fleck. — Auf der äusseren Seite des Peritonäum, an der Stelle des beginnenden Bruchsackes, hängt eine rothbraune Fettmasse, von dem Umfange eines grossen Eies und mit der äusseren Fläche des Peritonäum und des beginnenden Bruchsackes sehr fest verwachsen: sie wird aus verschiedenen Lappen gebildet, in welche eine sehr starke Arterie eintritt.

In diesem bemerkenswerthen Falle wurden die Aerzte, wie die Kranke durch die Erfahrung hingehalten, dass der anscheinende Netzbruch schon mehrmals während der Menstrual-Periode schmerzhaft geworden war. Mehrfacher Wechsel in den Symptomen und der Intensität der Schmerzen scheint diese Ansicht zu bestätigen, bis der plötzliche Nachlass der letzteren Gangrän fürchten lässt. Als endlich zur Operation geschritten wird, scheint insbesondere der verdickte Sack, welcher die Fett-Geschwulst einschliesst, jeden Zweifel an eine Hernie auszuschliessen. Bis zum Ende der Operation wird also eine extraperitonäale Fett-Geschwulst für einen

Netzbruch gehalten und wirklich, nachdem künstlich eine Communication mit der Bauchhöhle hergestellt ist, reponirt. Offenbar handelte es sich aber eigentlich um einen entzündeten und gangränösen Seitenwandsbruch, welcher mit der kleinen trichterförmigen Vertiefung des Peritonäums verwachsen war, die von dem Stiele der Fett-Geschwulst entsprang.

Die nachfolgende Beobachtung von Cock schliesst sich hier nahe an.

E. Cock, Select cases of strangulated hernie. Guy's hosp. rep. Vol. VI. 1849. p. 149. case 1.

Eine 54jährige Wittwe, Mutter eines 10 Jahre alten Kindes, früher von kräftigem Körperbau, jetzt krank und mager, hat einen rechten Schenkelbruch, gegen welchen sie nie ein Bruchband getragen. Er war von Zeit zu Zeit unter Uebelkeit und Schmerz vorgetreten, stets aber war es gelungen, ihn im Verlauf einer Stunde zu reponiren. Der Bruch war am 30. von neuem vorgetreten, irreponibel geworden, Schmerz, Erbrechen und alle die gewöhnlichen Symptome der Einklemmung waren hinzugekommen. Man fand jetzt eine Femoralhernie, so gross wie ein kleines Ei, von unregelmässiger Gestalt. Es gelang durch leisen Druck sie in den Unterleib zu reponiren. Jedoch blieb eine abnorme Völle über dem Poupart'schen Bande, in der Richtung des äusseren Ringes, welche ebenfalls auf Druck und anscheinend ganz in den Unterleib zurückzutreten schien. Der Schenkelring war weit, nahm die Fingerspitze auf, seine Ränder waren scharf und distinct. Einige Erleichterung. Am folgenden Tage hatten die Strangulationserscheinungen sich wieder eingestellt, die Völle über dem äusseren Ringe war eher mehr als minder bemerklich, sie konnte in den Kanal zurückgeschoben werden, kehrte aber bei der geringsten Bewegung zurück.

Die Operation legte einen sehr dünnen Bruchsack blos und in ihm eine Masse Fett, wie Omentum. Der Finger, der in den Sack geführt wird, findet die Grenzen zwischen ihm und seinem Fettinhalte schlecht bestimmt und kann keinen Bruchsackhals, keine Oeffnung nach dem Unterleibe auffinden. Da zur näheren Untersuchung neue Einschnitte durch die Sehne des Obliquus externus gemacht werden, so kommen neue Fettmassen zum Vorschein. Es war jetzt klar, dass das anscheinende Netz nur durch eine Fettmasse um das Ligamentum teres, welche eine gelappte Gestalt angenommen hatte und von einer zelligen Membran umgeben war, gebildet wurde, Als diese Fettmassen bei Seite gelegt waren, kam der innere Ring, der seine normale Stelle einnahm, zum Vorschein und in ihm ein kleiner Bruchsack, den man zwar im Ganzen, mit seinem Inhalte zugleich, bis zum gänzlichen Verschwinden in den Unterleib zurückdrängen, aber nicht entleeren konnte. Der Sack wurde daher geöffnet, eine kleine Darmschlinge blossgelegt und nachdem die sehr feste Einschnürung getrennt war, mit einiger Mühe reponirt. Einige Fettbrocken, welche sich während der Operation völlig losgelöst hatten, wurden entfernt.

Die Operation hatte einen günstigen Erfolg.

In anderen Fällen bestand überhaupt keine Hernie, wenigstens keine entzündete oder eingeklemmte und die Täuschung wurde

durch eine Peritonitis, eine Darm- oder Magenperforation, eine entzündliche Obstruction herbeigeführt.

Aus der Zahl der vorliegenden Beobachtungen führe ich folgende als Belege auf.

Ollivier, Französische Uebersetzung von Scarpa, sull ernie.

Bei einem 54jährigen Manne war an der Stelle des Unterleibes, an welcher er früher eine Verwundung erlitten, eine nussgrosse Geschwulst entstanden, welche angeblich später nicht mehr gewachsen war. Vier Jahre später entstanden nach Betrunkenheit und Indigestion Einklemmungssymptome, Nausea, Erbrechen, Schmerz in der Geschwulst, die früher stets reponibel gewesen war, jetzt irreponibel ist. Fieberhafte Aufregung, Durst, schneller Puls, Auftreibung des Leibes, der sehr schmerzhaft wird, Erbrechen, Verstopfung, Coliken, Urin sehr sparsam etc. Aderlass, Bäder, Umschläge erfolglos.

Bei der am nächsten Tage, unter der Voraussetzung, dass ein Netzbruch eingeklemmt sei, ausgeführten Operation, wird eine teigige Geschwulst blossgelegt, welche für Netz gehalten wird. Die Reposition gelingt aber nicht, auch nachdem die Bauchpforte erweitert ist. Die Einklemmungssymptome dauern fort, Prostration u. s. w. steigen. Man untersucht daher die durch die Operation blossgelegte Geschwulst am nächsten Tage von neuem, findet sie von einer feinen Membran umhüllt und wird dadurch in der Meinung, dass ein Netzbruch bestehe, bestärkt. Die Reposition gelingt aber auch jetzt nicht, nachdem nach verschiedenen Richtungen hin und parallel mit der weissen Linie scarificirt worden war, ohne jedoch das Bauchfell zu verletzen. Da jetzt Zweifel entstehen, so wird der Tumor der Länge nach vorsichtig gespalten und nun erst erkannt, dass er von einer gestielten, von ausserhalb des Peritonäum ausgehenden Fettmasse gebildet werde. Man erkennt jetzt, dass die anscheinenden Einklemmungserscheinungen von einer Peritonitis abhängen. Der Tod erfolgt am 4. Tage.

Die Section ergibt, dass keine Verbindung zwischen dem Tumor und dem Innern des Unterleibes besteht. Sein Stiel setzt sich auf der äusseren Seite des gerötheten Peritonäum an; er enthält einige sehr starke Gefässe.

Die ganze Ausdehnung des Peritonäum ist entzündet, mit Pseudomembranen bedeckt, die Abdominalhöhle mit seropurulentem Exsudate gefüllt. Das Duodenum ist mit der Gallenblase verwachsen, geschwürig und perforirt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Peritonitis von der Exulceration des Duodenum ausgegangen und der Fetttumor an derselben ganz unbetheiligt gewesen. Nur die falschen Angaben des Kranken konnten die Aufmerksamkeit von der richtigen Stelle ab, auf den Tumor hinlenken.

Ein sehr analoger Fall wird von Tufnell mitgetheilt. Adipose hernia of the abdomen. Dublin hosp. Gaz. 1858. No. 2. Wie oben eine Exulceration des Duodenum, so gibt in dem citirten Falle ein perforirendes Magengeschwür die Veranlassung zu einer Peritonitis, als deren Ausgangspunkt irrthümlich eine Fetthernie der Linea alba angesehen wird.

Bei einer 60jährigen Frau werden alle Symptome der Einklemmung geklagt. Bei der Untersuchung wird mitten zwischen Nabel und Schwertknorpel in der Linea

alba eine kleine gespannte höckerige Geschwulst gefunden. Sie besteht schon seit lange und war nie reponibel gewesen. Der Leib ist ausgedehnt, gespannt, gegen Druck sehr empfindlich; die Schmerzen scheinen von dem Tumor auszugehen. In der Voraussetzung, dass hier eine Brucheinklemmung bestehe, wird sogleich zur Operation geschritten. Es wird eine Fettgeschwulst blossgelegt, welche stark mit den Rändern einer sehnigen Spalte in der weissen Linie zusammenhängt und sich auch dann nicht reponiren lässt, nachdem diese Spalte erweitert ist. Vorübergehende Erleichterung. Der Tod tritt am 3. Tage nach der Operation ein. Bei der Section fand sich eine Perforation der vorderen Magenwand; die Geschwulst hatte nur aus Fett bestanden.

Die nachstehende Beobachtung gibt ein Beispiel einer tödtlichen Peritonitis, welche mit einem Fettbruche complicirt war, durch welchen 2 leere Bruchsäcke verdeckt wurden.

Cruveilhier, Essai. 3. 266.

Ein Mann starb wenige Stunden nach dem Eintritte in das Hôtel Dieu; er hatte sich über Schmerzen im Unterleibe beklagt, die er einem Sturz zuschrieb, den er wenige Tage vorher gethan hatte. In den Inguinalgegenden hatte man 2 Tumoren entdeckt, welche für Hernien gehalten wurden. Bei der Leichenöffnung wurde das Peritonäum geröthet, mit Pseudomembranen bedeckt gefunden. Jene Geschwülste waren von mehreren Bindegewebslagen bedeckt, von denen die innerste glatt und glänzend war und für das Peritonäum gehalten wurde. Eine Fettmasse von der Grösse eines Hühnereies wurde anfangs für das Netz genommen. Es handelte sich aber nur um Fettbrüche. Zwei sehr grosse leere Bruchsäcke lagen hinter ihnen.

Hier mögen sich schliesslich noch folgende Beobachtungen anschliessen:

Eine alte Frau war in das akademische Hospital gebracht worden. Die Angehörigen hatten sich wieder entfernt, ehe nähere Nachrichten von ihnen eingeholt werden konnten. Man hatte nur von ihnen erfahren, dass die Person schon lange krank sei, zuletzt an mehrtägiger Stuhlverstopfung, Erbrechen, Kothbrechen und Auftreibung des Leibes gelitten habe. Nahrung sei schon seit mehreren Tagen keine mehr genommen worden. Die Kranke war vollständig collabirt, eiskalt, pulslos. Der Leib war aufgetrieben, fluctuirend, heiss, gegen Berührung höchst schmerzhaft. Die Kranke hatte Schluchzen und Aufstossen. Urin war keiner seit der mehrstündigen Anwesenheit im Hospitale abgegangen. Brauchbare Mittheilungen waren von ihr nicht zu erhalten. Bei der Untersuchung des Leibes schien die Beckengegend besonders empfindlich zu sein, besonders die rechte Leistengegend, in welcher ein kleiner eigrosser Tumor lag. Ein schwacher Repositionsversuch war ganz erfolglos. Die Kranke war offenbar sterbend und verschied auch, ehe sonst etwas geschehen konnte. Die Section wies als Ursache eine krebsige Strictur des Mastdarms und Perforation des Peritonäum mit Erguss in die Bauchhöhle nach. — Der Tumor, welcher sich mit dem rechten Ligam. teres erstreckte, war eine Fettgeschwulst, die bis in die Nierengegend sich fortsetzte.

Cock, Select. cases of hernie. 4. Series. Guy's hosp. rep. VII. p. 1. c. 1. p. 232.

Eine Frau, Mutter von 7 Kindern, deren jüngstes 2 Monate alt ist, wird plötzlich von Schmerzen im Leibe, dem Becken und den Schenkeln befallen. Stuhlgang war am Abend vorher noch gewesen, seitdem ist die Kranke verstopft. Die zahlreichen Arzneien, welche gereicht worden waren, sowie die Nahrung sind ausgebrochen worden. Der Leib ist in seinem ganzen Umfange empfindlich und schmerzhaft, aber nicht geschwollen. Ein sehr kleiner, gegen Berührung ausserordentlich empfindlicher Tumor wird in dem linken Cruralringe entdeckt; er ist nicht reponibel. Er besteht nach Aussage der Kranken seit 7 Monaten, ohne vorher lästig gewesen zu sein. Die Leibschmerzen waren remittirend, die einzelnen Paroxysmen sehr angreifend. Da die Symptome mehr denen einer Verstopfung als Einklemmung der Därme und die Geschwulst mehr einer geschwollenen Drüse, als einem Bruche gleichen, so wurde eine Operation noch hinausgezogen; Opiumklystiere angewendet. Es erfolgte auch eine Ausleerung mit Erleichterung, bald aber von neuem Uebelkeit, Erbrechen, grosse Angst, so dass die Ursache doch in einer Obstruction zu liegen schien. Probeoperation. Eine Fettmasse, welche die früher erwähnte Geschwulst in der That bildete, wird blossgelegt und entfernt, hinter ihr ist ein sehr kleiner, aber leerer Bruchsack. Da somit nachgewiesen war, dass keine Einklemmung bestand, so wurde zur antiphlogistischen und ausleerenden Behandlung zurückgekehrt, welche auch nach einigen Zwischenfällen einen erwünschten Erfolg hatte.

Ein Beispiel eines Bruches der weissen Linie, bei welchem die unrichtigen Angaben des Kranken die Veranlassung gaben, eine Brucheinklemmung anzunehmen, findet sich schon bei Scarpa, sull Ernie. memor. V. d'ell Ernia ombelicale e di quella della linea bianca dell' addome. § 13. — Eine schlaffe, fette, 60jährige Frau war in der Nacht von heftigen Coliken befallen worden, welche nach ihrer Angabe von einem eingeklemmten Bruche abhingen. Sie hatte ähnliche Anfälle schon öfter gehabt. Der Unterleib war sehr aufgetrieben und schmerzte bei der Berührung. Der Puls war klein, die Haut kalt, die Kranke verspürte Ekel, Neigung zum Erbrechen und war verstopft. Gleich unter dem Nabel, ein wenig nach links, fand sich eine Geschwulst von der Grösse einer dicken Nuss, mit unveränderter Hautdecke. Die Kranke schrieb ihren jetzigen Anfall, der stärker war als irgend ein früherer, dem Genusse schlecht bereiteten Gemüses und Mehlspeisen zu. Sie glaubte, dass die Geschwulst grösser und schmerzhaft geworden sei, was früher nicht der Fall gewesen. Scarpa nahm an, dass er einen Bruch der weissen Linie vor sich habe und da er wusste, wie schnell dieselben gangränös werden, so schritt er alsbald zur Operation. Es wurde kein Bruchsack unter der Haut gefunden, sondern nur eine Partie harten Fettes, welches sich mit einem Stiele durch eine Spalte der Linea alba fortsetzte. Scarpa entfernte es durch einen Schnitt mit der Scheere. Die wahre Natur der Krankheit war jetzt erkannt; Bäder, Klystiere, Ricinusöl bewirkten Stuhlgang und damit die Heilung.

XXX.

Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien.

Von Dr. v. Pastau,
Sanitätsrath und Dirigenten des städtischen Krankenhauses zu Allerheiligen in Breslau.

(Schluss von S. 297.)

Allgemeiner Verlauf der Krankheit.

Das klinische Bild, das ich jetzt von der Krankheit zu geben beabsichtige, weicht im Wesentlichen nicht von den Beschreibungen ab, welche wir von verschiedenen Autoren über die Recurrens besitzen. Aber wie die verschiedenen Epidemien sich darin ungleich verhalten, dass die Krankheit bald schwerer, bald leichter, bald mit mehr oder weniger localen Affectionen aufgetreten, so wird man auch hier einige Modificationen wahrnehmen, die dem Character unserer im Ganzen mild zu nennenden Epidemie entsprechen. Meine pathologischen Beobachtungen habe ich auf der unter meiner speciellen Leitung stehenden inneren Abtheilung des Hospitals gemacht; die in der medicinischen Klinik behandelten Recurrens-Kranken sind, weil diese Klinik eine Abtheilung des Hospitals ist, in das statistische Material mit aufgenommen worden, bilden aber nur einen Bruchtheil der ganzen Summe.

Der allgemeine Verlauf der Krankheit war nun der: Ging der Krankheit ein Stadium prodromorum voran, was übrigens selten vorkam, so bestand das in einer allgemeinen Abgeschlagenheit und in leichten unregelmässigen Fieberbewegungen, die zeitweise den Kranken veranlassten, das Bett aufzusuchen, aber ihn im Ganzen nicht hinderten, seinem Berufe nachzugehen. Ein solches allgemeines Uebelbefinden konnte sich 10—14 Tage lang hinziehen. In der Regel aber trat die Krankheit plötzlich auf und zwar mit starkem Frost, mit Hitze, welcher zuweilen bald ein Schweiss folgte, welche aber gemeiniglich von anhaltender Dauer und mit grosser Pulsfrequenz verbunden war, ferner mit ungemein starkem Kopfschmerz, der meist in der Stirn seinen Sitz hatte. Schwindel und

einigemale Ohrensausen gesellten sich diesem Kopfschmerz hinzu. Das Gesicht war manchmal stark geröthet, manchmal behielt es aber auch bei der höchsten Temperatur seine natürliche Farbe. Durchweg war dabei eine grosse Schmerzhaftigkeit der Muskeln, namentlich in den Gliedmaassen und auch im Nacken, manchmal aber auch in der ganzen Musculatur und enorme Prostration der Kräfte vorhanden, so dass die Kranken sich nicht auf den Beinen halten konnten und das Bett aufsuchen mussten. Immer war die Verdauung gestört, die Zunge meist weiss oder grauweiss belegt, der Appetit wenigstens im Anfall ganz verloren; der Durst bedeutend, nicht selten trat Erbrechen hinzu, das sich bis zum Entleeren von galligen Stoffen steigerte, in ungefähr der Hälfte der Fälle war auch vom Beginne der Krankheit an eine galligte Diarrhoe zugegen, die bei einigen Kranken sogar schon eine Zeit lang dem Anfall vorausgegangen war. Eine leichte icterische Färbung der Haut ward zuweilen wahrgenommen, wirklicher Icterus aber nur einige Male beobachtet. Bei vielen anderen dagegen war der Stuhl verstopft, die Oberbauchgegend etwas empfindlich, manchmal der Unterleib gespannt und aufgetrieben. Die Milz fand sich regelmässig geschwellt, die Leber meist über den Rippenrand hervorragend. Bei genauerer Untersuchung des Herzens konnte man oft ein systolisches Geräusch wahrnehmen. Der Urin sah trübe und gelbröthlich aus, reagirte sauer und hatte ein specifisches Gewicht von 1008—1007.

Wenn diese Erscheinungen 5 bis 7 Tage, selten länger, bis 11 und 14 Tage angehalten hatten, so trat dann plötzlich ein auffallender Nachlass aller dieser Symptome und ein Fieberabfall ein. Es wurde nehmlich die bisher heisse und trockene Haut feucht und unter einem oft profusen Schweisse verschwand das Fieber so ganz und gar, dass sowohl die Hauttemperatur wie die Pulsfrequenz noch unter die gewöhnliche Norm herabsanken. Auch die übrigen, das Fieber begleitenden Symptome liessen nach oder hörten ganz auf, die Muskelschmerzen verloren sich erst nach ein oder zwei Tagen, der Appetit stellte sich wieder ein, die Kräfte hoben sich, der Kranke konnte das Bett verlassen und manchmal schien die Genesung eine vollständige zu sein.

In 33 Fällen, d. h. in 9,42 pCt. sämmtlicher beobachteten Fälle, ist blos ein Anfall eingetreten, so dass man hier streng ge-

nommen, gar nicht mehr von einer Recurrens reden kann, zu der sie nur wegen der sonstigen übereinstimmenden Beschaffenheit der Symptome zählt. In dem einen Falle dieser Art endete der Anfall nach 5tägiger Dauer mit einem Temperaturabfall von 4° C. Der Kranke, der wegen einer Complication noch 7 Wochen im Hospitale verblieb, erlitt keinen Rückfall. In einem anderen Falle wurde nach einem 3tägigen Anfall 20 Tage lang der Kranke beobachtet, ohne dass ein Rückfall eingetreten wäre und er entlassen, weil nach aller Erfahrung nach so langer Zeit auch kein Rückfall mehr zu besorgen war. In 306 Fällen, d. h. in 87,17 pCt. sämmtlicher beobachteten Fälle, trat nach Verlauf von 4—9 Tagen ebenso plötzlich wie der erste Anfall ein erneuerter Ausbruch des Fiebers mit denselben Erscheinungen wie vordem ein.

Dieser zweite Anfall dauert gewöhnlich 3—5, in den allerseltensten Fällen nur einen oder gar 7 Tage. Das Fieber, die Pulsfrequenz, die Hauttemperatur können eine noch grössere Höhe erreichen, als im ersten Anfall; im Uebrigen aber sind die Allgemein-Erscheinungen meistentheils geringer. Die Kopfsymptome, die Unruhe und die Schmerzhaftigkeit der Muskeln treten in viel geringerem Grade hervor und der in der Remission zurückgekehrte Appetit pflegt sich zu erhalten, doch fehlt er, wenn etwa das Erbrechen sich von Neuem einstellt. Die Diarrhoe habe ich in mehreren Fällen in der Remissionszeit nicht nur nicht verschwinden, sondern auch über den zweiten Anfall hinaus noch bis in das Genesungsstadium hinein fortdauern sehen. In dem Temperaturverlauf des zweiten Anfalls habe ich nicht selten Intermissionen meist von unregelmässigem Typus wahrgenommen. Der zweite Anfall endet wie der erste mit einem vollständigen und schnellen Abfall der Fiebererscheinungen, oft ebenfalls mit starkem Schweiss. Die Reconvalescenz geht in der Regel nur langsam von Statten; sie ist um so mühevoller, je blutärmer und heruntergekommener das Individuum, je schwächlicher seine Constitution war. Erwähnenswerth ist die bedeutende Abnahme des Körpergewichts; sie betrug, um einige Beispiele heraus zu nehmen, in mehreren Fällen durchschnittlich 12 Pfd., zeigte jedoch im Allgemeinen im Verlauf der Krankheit keine stetigen Verhältnisse. So betrug sie z. B. nach dem 1. Anfall 3 Pfd., im 2. Anfall 2 Pfd. 25 Lth. und nach demselben 6 Pfd. 5 Lth., nach dem 1. Anfall 1 Pfd., im 2. Anfall 5 Pfd.

15 Lth., nach demselben 4 Pfd., nach dem 1. und im 2. Anfall je 3 Pfd., nach letzterem 4 Pfd. 15 Lth.; in einem Falle betrug sie nach dem 1. Anfall 4 Pfd. 20 Lth., im 2. Anfall stieg dagegen das Gewicht um 1 Pfd. 18 Lth. und trat nach letzterem wiederum eine Verminderung um 8 Pfd. 3 Lth. ein. Die grösste Gewichtsabnahme, welche beobachtet wurde, war von 17 Pfd. 15 Lth. Dieser Fall betraf einen kräftigen Arbeiter von 49 Jahren, der gleich nach der Aufnahme in das Hospital ein Gewicht von 155 Pfd. hatte. Der 1. Anfall dauerte bei ihm 8 Tage, die Remission und der 2. Anfall je 5 Tage. Das Gewicht verminderte sich nach dem 1. Anfall um 9 Pfd., im 2. Anfall um 4 Pfd. und nach demselben um 4 Pfd. 15 Lth. Der Gewichtsverlust war also in 18 Tagen und zwar ohne Durchfall oder Erbrechen eingetreten. Bei 12 Kranken, d. h. in 3,41 pCt. sämmtlicher beobachteten Fälle, ist noch ein 3. Anfall beobachtet worden, darunter befanden sich 2, die den ersten Anfall ausserhalb des Hospitals überstanden hatten. Tödtlich ist die Krankheit bei 10 Personen verlaufen.

Es kommt also bei dieser Krankheit 1 Sterbefall auf 35,10 (2,85 pCt.) behandelte Kranke.

Im 1. Anfall starben 4, gleich nach dem 1. Anfall in der Remission 2, im 2. Anfall 4, nach dem 2. Anfall an Pneumonie 1. In den Fällen, in welchen blos 1 Anfall vorkam, betrug die durchschnittliche Dauer der Krankheit 6 Tage.

In den Fällen, in welchen 2 Anfälle vorkamen, variirte die Dauer des 1. Anfalls von 2—14 Tagen. In $\frac{1}{3}$ sämmtlicher Fälle betrug sie 6 Tage, in $\frac{1}{7}$ 5 Tage und in beinahe ebenso vielen Fällen 7 Tage; eine Dauer über 14 Tage ist nicht beobachtet worden.

Die Dauer der Remission variirte von 2—32 Tagen. Die meisten Remissionen, fast $\frac{1}{4}$ der Gesammtanzahl der beobachteten Fälle, zeigten eine Dauer von 7 Tagen, nächst diesen waren am häufigsten Remissionen von 6—8 Tagen.

Die Dauer des 2. Anfalls variirte von 1—8 Tagen; in $\frac{1}{3}$ sämmtlicher Fälle betrug sie 4 Tage; in $\frac{1}{7}$ 3 Tage und in beinahe ebenso viel Fällen 5 Tage.

Die Dauer des 3. Anfalls, welchem im Durchschnitt eine Remission von 6 Tagen vorherging, betrug 3 Tage. In diesen Fällen hatte der 1. Anfall im Mittel 8 Tage gedauert.

Anatomischer Befund.

Die Sectionsresultate bei der am Relapsing fever Verstorbenen stellten im Allgemeinen keine constanten Befunde dar. Das, was bei 9 Leichenöffnungen beobachtet wurde, lässt sich ungefähr in Folgendem zusammen fassen. Bei 8 Fällen war der Tod während der Anfälle, bei je 4 im 1. und 2. Anfall und bei 1 Fall während der Intermission erfolgt.

Die Leichenstarre tritt ziemlich zeitig ein und besteht auch ziemlich lange. Sie bestand in einem Falle noch nach 32 Stunden in sehr ausgeprägter Weise.

Die Leichenhypostasen an der hinteren Fläche des Körpers waren ausgedehnt. Die Leichen zeigten einen im Ganzen schlechten Ernährungszustand, geringfügiges oder ganz geschwundenes Fettpolster und sehr häufig schwach entwickelte Musculatur von braunrother oder blasser Farbe, entweder trocken oder von etwas vermehrter Feuchtigkeit, letzteres besonders bei dem einen in der Intermission gestorbenen Falle. Die Veränderungen in den Muskelfasern stehen nicht im directen Verhältniss zu den Symptomen im Leben. In manchen Fällen, wo heftige Muskelschmerzen, auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, während des Lebens bestanden hatten, wurden in den Muskelfasern bei genauer Untersuchung keine Veränderungen aufgefunden; in anderen Fällen dagegen schwankten die Muskelveränderungen zwischen geringgradigen körnigen Einlagerungen und hochgradigen Verfettungsprozessen, welche über alle Skeletmuskeln in mehr oder weniger ausgesprochener Weise verbreitet waren.

Weder im Gehirn noch Rückenmark konnte etwas Pathologisches nachgewiesen werden, ebensowenig wie in den das Central-Nervensystem umgebenden Hüllen, abgesehen von mitunter stärkerer Hyperämie bei den im Anfall Gestorbenen. In den Sinus des Schädels fand sich neben schwärzlichen und speckhäutigen Gerinnseln, welche auch fehlen können, meist in mässiger Menge dunkel kirschrothes Blut.

In den grossen Venenstämmen des Thorax, häufig auch im Herzen, derselbe Inhalt, in einzelnen Fällen wurde das Herz ganz leer gefunden. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab nichts Abnormes, insbesondere wurde keine irgendwie in die Augen fallende Vermehrung der weissen Blutkörperchen gefunden.

Das Myocardium fand sich meist schlaff, mehr oder weniger brüchig, leicht zerzupfbar, aber im Allgemeinen mit nur spärlichen körnigen Einlagerungen.

Einmal fand sich die Herzmuskulatur auffällig verdünnt und die Papillarmuskeln des Herzens erschienen wie schlaffe dünne Bänder. Im Kehlkopf, in der Luftröhre, ebenso in der Speiseröhre nichts Bemerkenswerthes. Die Bronchen boten ein verschiedenes Bild dar, indem bald ihre Schleimhaut dunkel und stark injicirt, bald auch ganz blass erschien. Letzteres wurde bei dem einen ausserhalb des Paroxysmus gestorbenen Falle beobachtet. Die Lungen zeigten sich mehr oder weniger bluthaltig, fast durchweg stark ödematös. In einem Falle wurde ein frisches pneumonisches Infiltrat gefunden.

Die constantesten Veränderungen bot die Milz dar. Bei den im Anfall selbst Verstorbenen erschien das Organ in höherem oder geringerem Grade meist sehr bedeutend geschwellt, mit glatter und gespannter Kapsel. Dasselbe war theils von derber Consistenz und erschien dann schmutzig braunroth, zeigte neben einem sehr deutlich erscheinenden Bindegewebsgerüst reichliche, theils rundliche, theils unregelmässig gestaltete, hanfkorngrosse und etwas grössere Heerde von weisser, gelbweisser oder gelblicher Farbe und grosser Brüchigkeit. Dieselben liessen sich mit der Nadelspitze ziemlich leicht aus der Umgebung entfernen, zeigten gar nicht selten einen centralen Zerfall und bestanden mikroskopisch aus kleinen, runden, zelligen Gebilden, welche zum Theil in der retrograden Metamorphose begriffen waren. Aber dieses Verhalten war nicht constant, bisweilen erschienen die Lymphfollikel des Milzparenchyms als zahlreiche grauweisse bis stecknadelkopfgrosse Punkte ohne die angegebenen Eigenthümlichkeiten. Bei zwei von diesen Fällen wurde das Milzparenchym pulpig, zerfliessend gefunden, so dass die Structurverhältnisse nicht mehr erkennbar waren. Bei dem einen nach dem Anfalle gestorbenen Falle fand sich das Milzvolumen, wenn auch immer noch grösser als in der Norm, so doch bedeutend kleiner, wie sich aus der starken Runzelung der Kapsel schliessen liess. In demselben Falle fand sich am unteren Ende des Organs ein keilförmiger grau verfärbter Infarct.

Die Leber zeigt bei den im Anfall Gestorbenen ebenfalls eine Vergrösserung, welche indess in keinem Verhältniss zu dem meist

sehr erheblich gesteigerten Milzvolumen steht. Die Schwellung des Organs konnte meist nur auf einen vermehrten Blutgehalt zurückgeführt werden, denn weder fand sich eine Hyperplasie des bindegewebigen Gerüstes, noch eine Vergrösserung der Zellen. Die Zellen zeigten ausser einer mit dem Prozess in keinem nachweisbaren Zusammenhang stehenden, in den einzelnen Fällen mehr oder weniger reichlich constatirten Fettinfiltration keine nachweisbaren Veränderungen. In einem Falle wurden analoge Heerde stellenweise mit centralem Zerfall wie in der Milz beobachtet.

Bei dem während der Intermission gestorbenen Falle fand sich die Leber welker, platter, blutarm, in ihrem sonstigen Verhalten ebenso, wie bei den im Anfall Gestorbenen. Die Füllung der Gallenblase war eine verschiedene, mit dem Prozesse selbst im Allgemeinen in keinem Zusammenhange stehend. Icterus wurde bei zwei der Gestorbenen beobachtet und zwar bei einem 49jährigen Manne und einer 62jährigen Frau. Die Entstehung desselben musste auf einen Katarrh der Portio intest. duct. choledochi, welcher sich in Folge eines intensiven Magen-Darm- resp. Duodenalkatarrhs auf die Ausmündungsstelle des gemeinsamen Gallengangs fortgesetzt hatte, zurückgeführt werden. Die Gallenwege und insbesondere die Gallenblase waren beide Male stark mit Galle gefüllt. Ausserdem zeigte der Magen keine irgend wie auf den Krankheitsprozess bezügliche Veränderungen. Er war meist stark ausgedehnt, mit flüssigem, saurem, gelb tingirtem Inhalt angefüllt. Im Dünndarm fand sich ein meist dünner, mehr oder weniger gallig gefärbter Inhalt. Im Dickdarm war derselbe fester, theils derb breiig, theils geballte Fäcalmassen. Die Auftreibung des Darms war eine mässige. In einzelnen Fällen war die Darmschleimhaut, desgleichen auch die Darm-Serosa etwas stärker injicirt. Ebenso fanden sich manchmal die solitären Follikel des Ileums bis zur Hanfkorngrösse geschwellt und dann auch daneben eine bisweilen nicht unbeträchtliche Schwellung der Mesenterial-Drüsen, besonders an der Wurzel des Mesenteriums oder in der Nähe des Coecum. — Es waren dies stets Fälle, wo während des Lebens stärkere Diarrhöen bestanden hatten. Die Nieren zeigten bei den im Anfall Gestorbenen eine stärkere Füllung der Gefässe, welche auch der in diesem Stadio constatirten Hyperämie der anderen Organe entspricht. Manchmal zeigt die Corticalsubstanz eine grössere Succulenz, die Malpighi'schen Glo-

meruli erschienen als rothe, sehr deutlich hervortretende Punkte. Einige Male wurde trübe Schwellung der Epithelien in den gewundenen Abschnitten der Harnkanälchen notirt. In den serösen Höhlen fand sich meist keine oder nur wenig Flüssigkeit. Nur bei einem 7jährigen Mädchen fand sich in der Pleura und im Pericardium eine etwas reichlichere Serumansammlung. In der Blase, dem Genitalapparat, Pancreas und Nebennieren fanden sich keinerlei Veränderungen.

Als complicirender Prozess wurde einmal bei einem 37jährigen Weibe ein rechtsseitiges Pleuraexsudat beobachtet. Bei derselben Section wurde ein Echinococcussack in der Leber als zufälliger Befund gesehen.

Symptomatologie.

Betrachten wir die einzelnen Symptome genauer, so sind besonders die fieberhaften Erscheinungen, die sich in der Erhöhung der Temperatur und der vermehrten Frequenz des Pulses und der Athemzüge kund geben, von hervorragender Wichtigkeit.

Wir haben darüber genaue Beobachtungen und Tabellen geführt. Die daraus gezogenen Resultate wollen wir hier in Kürze folgen lassen.

Die Temperatur, welche in vielen Fällen alle 2 Stunden gemessen wurde, zeigte im 1. Anfall in 0,10 sämmtlicher beobachteten Fälle ein Maximum von 39°; in 0,44 sämmtlicher Fälle ein Maximum von 40—41°; in ebenso viel Fällen ein Maximum von 41 bis 42°. In 2 Fällen stieg sie auf 42,2° und in 1 Fall auf 42,4° C.

Nach dem 1. Anfall fiel die Temperatur in 0,15 Fällen um 3°; in 0,14 Fällen um 3,5°; in ebenso vielen Fällen um 4°; in 0,13 Fällen um je 4,5 und 5°; in 0,09 Fällen um 2°; in 0,06 Fällen um 1°, in 0,02 Fällen um 6°; in 1 Fall betrug der Temperaturabfall 7°. Der Temperaturabfall vollzog sich meist in der Nacht.

In der Remission nach dem 1. Anfalle war die Temperatur in $\frac{1}{2}$ sämmtlicher beobachteten Fälle 35°; in $\frac{3}{8}$ 36°, $\frac{1}{10}$ 34°; in ebenso viel Fällen 37°. Die Temperatur ging demnach in diesem Stadium der Krankheit auf die Norm zurück und sank sogar darunter.

Im 2. Anfall stieg die Temperatur in 0,01 sämmtlicher beobachteten Fälle auf 38°, in 0,05 Fällen auf 39°, in 0,36 Fällen

auf 40°, in 0,50 Fällen auf 41°, in 8 Fällen auf 42°; in je einem Falle auf 42,1, 42,2, 42,3, 42,4, 42,5 und 42,6° C. Im Allgemeinen ist daher im 2. Anfall die Temperatur höher gestiegen, als im 1. Anfall.

Nach dem 2. Anfall fiel die Temperatur in 0,19 sämmtlicher beobachteten Fälle um 3°, in 0,10 Fällen um 3,5°, in 0,14 Fällen um 4°, in 0,11 Fällen um 4,5°, in 0,20 Fällen um 5°, in 0,08 Fällen um 5,5°, in 0,04 Fällen um 6°, in je 2 Fällen um 6,1° und 6,2°, in 6 Fällen um 6,3°, in je 2 Fällen um 6,4°, um 6,5° und 6,6°, in 4 Fällen um 7° und in 1 Falle um 8°.

Auch nach dem 2. Anfalle ist die Temperatur anfänglich eine subnormale, um dann allmählich auf die Norm zu steigen. Auch in dieser Remission, wie in der ersten, fallen Maxima und Minima der Temperatur auf verschiedene Tageszeiten. Der Abfall selbst ist von keiner Remission unterbrochen.

Im 3. Anfall schwankte die Temperatur zwischen 38 und 41°; die Dauer des Anfalls und die Temperatursteigerung zeigten daher nicht mehr die Intensität der beiden ersten Anfälle. Auch der Abfall war geringer, im Mittel 3° C.

Die Genesung der Kranken, welche einen dritten Anfall gehabt, kam sehr langsam zu Stande. Eine Regelmässigkeit haben wir in diesem Wechsel von Exacerbation und Remission während der Anfälle nicht wahrgenommen. Der Gang der Temperatur, von 2 zu 2 Stunden beobachtet, liess manchmal in diesem Zeitraume gar keine Aenderung oder nur Schwankungen im Umfange von einigen Zehntel Grad erkennen, in anderen Fällen stieg die Temperatur im Verlauf von 6 Stunden um 3°, um dann wieder ebenso viel oder etwas mehr oder weniger zu fallen. Der Temperatur-Abfall vollzog sich meist in der Nacht, betrug einmal sogar über 7° C. und dauerte nur höchst selten 24—36 Stunden. In der Remissionszeit befindet sich die Temperatur Anfangs noch unter der Norm, erhebt sich aber bald zur normalen Höhe, ohne dieselbe, höchstens geschieht es vorübergehend und im geringen Grade, zu überschreiten.

Die höchste Pulsfrequenz während des 1. Anfalles war:

in 0,01 Fällen von 80— 90.
- 0,02 - - 90—100.
- 0,19 - - 100—110.

in 0,16 Fällen von 110—120.
- 0,41 - - 120—130.
- 0,10 - - 130—140.
- 0,09 - - 140 – 150

und in 3 Fällen über 150.

In der folgenden Remission war die höchste Pulsfrequenz
in 0,11 Fällen von 60— 70.
- 0,13 - - 70— 80.
- 0,36 - - 80— 90.
- 0,16 - - 90—100.

Die niedrigste Pulsfrequenz in der Remission war
in 0,09 Fällen von 40—45.
- 0,08 - - 45—50.
- 0,25 - - 50—60.
- 0,37 - - 60—70.
- 0,18 - - 70—80.

Im 2. Anfall war die höchste Pulsfrequenz
in 0,05 Fällen unter 100.
- 0,18 - von 100—110.
- 0,20 - - 110—120.
- 0,32 - - 120—130.
- 0,14 - - 130—140.
- 0,08 - - 140—150.
- 0,03 - über 150.

Die Respirationsfrequenz variirte im ersten Anfalle von 16 bis 50 Athemzügen in der Minute. Ersteres kam nur einmal, letzteres 5 Mal vor. In beinahe der Hälfte aller Fälle waren 36 bis 40 Athemzüge, nächstdem waren 31 bis 36 Athemzüge das häufigste Vorkommen. Die niedrigste Respirationsfrequenz schwankt zwischen 16 und 40 Athemzügen. Die Regel war 20—25 in weit über der Hälfte aller Fälle, nächstdem am häufigsten bis 30, darüber hinaus nur sehr selten noch ein Minimum.

Milz.

Im 1. und 2. Anfall war in sämmtlichen beobachteten Fällen die Milz geschwellt; in der 1. Remission in 0,6 rückgängig (abgeschwellt), in 0,4 Fällen unverändert.

In der 2. Remission ungefähr die Hälfte rückgängig, die Hälfte unverändert.

Ueber den Rückgang der Milzschwellung liegen keine sicheren Erfahrungen vor.

Leber und Darmkanal.

Die Leber zeigt oft eine Anschwellung, jedoch nie in der beträchtlichen Weise wie die Milz. Ihr linker Lappen füllt meist die Magengegend aus. Hier sowie im rechten Hypochondrium bemerkt man häufig eine grosse Empfindlichkeit. In den Fällen, wo Gelbsucht beobachtet wurde, ging ein acuter Magendarmkatarrh den icterischen Erscheinungen voran und war Gallenfarbstoff im Urin nachweisbar. Der Zungenbelag war zur Zeit der Anfälle immer stärker als in der Remission, wo sich die Zunge zu reinigen pflegte, und bildete bald eine feuchte, dickliche, weisse oder graue Masse, bald einen trockenen, bräunlichen Ueberzug. Manchmal nahmen wir eine leichte Röthung des Schlundes wahr, einmal mit sichtlicher Schwellung und Schmerzhaftigkeit der stark mit Schleim belegten Tonsillen. Das Erbrechen ward im Anfall der Krankheit häufiger beobachtet als in der Remission. Ein ziemlich constantes Symptom aber war die Diarrhoe, durch welche gelbe oder braune Faecalmassen entleert wurden. Es wurde in ungefähr der Hälfte aller Fälle gesehen.

Die Fälle, in denen der Appetit vorhanden war, verhielten sich zu denen, in welchen er nicht vorhanden war und zwar

im 1. Anfall wie $1 : 7\frac{1}{2}$,
- 2. - - $1 : 2\frac{1}{2}$,
in der Remission - $1 : 1$.

Andere allgemeine und specielle Krankheitssymptome, der Kopfschmerz gehört zu den wesentlichsten Zeichen der Krankheit, occupirt meist die Stirn und ist manchmal auf einer Seite stärker, als auf der anderen. Er lässt mit dem Temperatur-Abfall meist etwas nach, kehrt mit dem Relapse wieder, aber meist schwächer als im ersten Anfall. Nicht ganz so constant, wie der Kopfschmerz während der Anfälle ist der Schwindel; er überdauert manchmal die Remission sogar noch um einige Tage. Einige Mal kamen im Anfall auch Sinnestäuschungen vor. Nasenbluten wurde ein paar Mal im ersten Anfall, aber auch in der Remission ge-

sehen und mitunter so stark, dass die Tamponade nothwendig wurde. Delirien wurden nur ausnahmsweise beobachtet. Im Anfall ist der Schlaf theils durch das Fieber, theils durch die grosse Schmerzhaftigkeit der Muskeln und durch diese ganz besonders aufgehoben, so dass, wenn die Schmerzhaftigkeit noch in der Remission anhält, der Kranke auch noch in dieser Zeit schlaflose Nächte verbringt. Die Hinfälligkeit der Kranken ist ungemein gross, sie verhindert dieselben absolut, das Bett zu verlassen. Unruhe und Aufregung gesellen sich manchmal hinzu. Einmal trat in Folge der exorbitanten Schmerzhaftigkeit eine förmliche Unmöglichkeit ein, die Gliedmaassen zu bewegen. Der Zustand ging aber in 24 Stunden vorüber. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln ist eins der hervorstechendsten Symptome der Kranken und wird zu allererst von ihnen neben dem Kopfschmerz und Schwindel geklagt. Am schmerzhaftesten ist die Musculatur des Oberschenkels und der Oberarme, demnächst die der Unterschenkel und der Vorderarme; manchmal ist es die ganze Musculatur gleichmässig. Wohin man die Kranken drücken mag, überall äussern sie dann den lebhaftesten Schmerz. Manchmal zeigt eine Extremität für sich allein, ein Oberschenkel, ein Vorderarm eine besondere Schmerzhaftigkeit. Wenn die Remission eintritt, lassen die Schmerzen entweder sofort oder im Verlauf von einigen Tagen nach; bisweilen bleiben sie in einigen Muskelpartien noch längere Zeit bestehen. Im 2. Anfall sind die Schmerzen viel geringer als im ersten. In einer Reihe von Fällen litten die Kranken an ganz excessiven Nackenschmerzen und zeigten eine ausnehmende Empfindlichkeit beim Druck auf die Proc. spinosi. In einem Falle war diese Schmerzhaftigkeit des Nackens das hervorstechendste Symptom. So viel ich weiss, ist diese Erscheinung noch in keiner früheren Beschreibung der Krankheit verzeichnet worden. Nur Dr. Swiederski in Posen erwähnt die grosse Empfindlichkeit der Nackenwirbel. Im angegebenen Falle war der Schmerz auch ohne jede Berührung ungemein heftig und bei der kleinsten Bewegung des Kopfes schrie der Kranke laut auf. In einer anderen Reihe von Fällen wurden auch mehr oder minder heftige Kreuzschmerzen beobachtet. Mit diesen Muskelschmerzen nicht zu verwechseln sind die bisweilen im Anfall, bisweilen aber auch in der Remission auftretenden Gelenkschmerzen, die sich aber meist auf ein einziges Gelenk beschränken. Sie verschwinden aber

nach einigen Tagen wieder. Einmal sah ich im 1. Anfall das linke Schultergelenk, ein anderes Mal in der Remission das linke Kniegelenk befallen, wo ein mässiges Exsudat sich zeigte.

Auf der Haut, die wir während des Anfalls trocken und nur selten feucht gefunden haben, entwickelten sich nicht selten während des kritischen Schweisses reichliche Sudaminabläschen mit klarem, sauer reagirendem Inhalt. Einen wirklichen Frieselausschlag, wie ihn einige Autoren als idiopathische Krankheit schildern, haben wir nicht wahrgenommen. Es ist auch gewiss nicht der Ausschlag, sondern der copiöse Schweiss, aus welchem einige neuere englische Aerzte eine Analogie mit der im 15. und 16. Jahrhundert in England epidemisch beobachteten und desshalb auch der englische Schweiss genannten Krankheit entnommen haben.

Die von einigen Autoren erwähnten Mischformen aus Recurrens und Petechialtyphus sind in unserer Epidemie nicht zur Beobachtung gekomman, obwohl Petechialtyphuskranke gleichzeitig im Hospital darniederlagen. Herpes labialis haben wir ein einziges Mal nach dem 1. Anfall gesehen. Griesinger hielt den Gesichtsherpes für eine häufige Erscheinung. Bei der Petersburger Epidemie wird er gar nicht erwähnt. Griesinger spricht ferner von erheblichen Alterationen der Harnsecretion und bezieht die Lumbarschmerzen auf eine Affection der Nieren. Andere Berichterstatter, wie z. B. die Petersburger wissen nichts von einer besonderen Betheiligung dieser Organe.

Genaue Harnanalysen sind, soviel ich weiss, bis jetzt noch in keiner anderen Epidemie gemacht worden; höchstens hat man die Quantität und das specifische Gewicht des Harns gemessen, oder, wo ein Verdacht dazu vorlag, auf Albumin untersucht. So sagt Murchison, die Verhältnisse der Chloride, Sulphate und Phosphate sind noch gänzlich unbekannt, und schiebt die Mangelhaftigkeit unserer desfallsigen Kenntnisse darauf, dass seit der Anwendung der volumetrischen Analyse keine Epidemie vorgekommen ist. Die sehr eingehenden Untersuchungen von Küttner aus der Petersburger Epidemie enthalten auch keine Harnanalyse. Ich gebe meine Data nach den hauptsächlichsten Bestandtheilen, auf welche im chemischen Laboratorium der Hospitalabtheilung von meinem Assistenten Dr. Joseph untersucht worden ist.

1. Harnstoff.

1. Anfall. Von 10 Fällen übersteigt der Harnstoff in 7 Fällen den höchsten normalen Procentsatz (3,2 pCt.), meist über 4 pCt. betragend. Der höchste Procentsatz war 4,7. Wo er nicht 4 pCt. erreichte, blieb er einige Tage noch unter dem minimalen Satz (2,5 pCt.), nehmlich auf 2 pCt., ein Mal hatte er sogar nur 1,1 pCt. Sonst hielt er sich innerhalb der normalen Grenzen und nur einmal blieb er während des Anfalls unter der Norm, von 2—1,3 pCt. schwankend, sonst von 3,1—1,6 pCt.

1. Intermission. 6 Mal überstieg er in den ersten Tagen die höchste Norm und ging 3 Mal über 4 pCt. hinaus. Einmal fanden wir 4,3 pCt. am 1. Intermissionstage bei 36,1° Morgen- und 38° Abendtemperatur, auch die folgenden Tage noch über 4 pCt. und erst am 5. Tage 3,2 pCt. bei 37° Temperatur. In diesem Falle war der Procentsatz in der Intermission stärker als im Anfall. In den 6 genannten Fällen dauerte der höhere Gehalt nur bei 3 Personen über die Hälfte der Intermission. Gewöhnlich waren es die unmittelbar auf den Anfall folgenden Tage, nur einmal der 1., 2. und 5. Tag mit Ausschluss des 3. und 4.. In einem Falle blieb der Harnstoffgehalt während der ganzen Intermission unter der Norm; in einem anderen, wo er schon im Anfall unter der Norm gewesen war, hob er sich am 3. Intermissionstage bis zum Normalsatz. Ueberhaupt kam es 4 Mal vor, dass sich der Harnstoff in der Intermission im Vergleich zum Anfall vermehrte, 2 Mal jenseits, 2 Mal diesseits der Norm.

2. Anfall. Von 8 Fällen war einer mit übernormalem Harnstoffgehalt, 4 pCt. Alle anderen tief unter der Norm, so 1 Mal bei 38° am 2. und 4. Anfallstage 0,7 und 0,8 pCt. Am 3. Tage bei 40° Morgen- und 41° Abendtemperatur 0,95 pCt. Höchster Procentsatz 3 und zwar am letzten Anfallstage. Ueberhaupt war eine Steigerung vom ersten Tage an bemerkbar, die sich in die 2. Intermission fortsetzt.

2. Intermission. Von 8 Fällen gehen 7 über die Norm und 4 Mal übersteigt der Harnstoffgehalt 4 pCt., bis 4,35 pCt., und zwar hält die Steigerung 4, 3, 2 und 1 Tag an; in einem anderen Falle dauerte sie die ganze Woche, doch hatte sich hier am 2. Intermissionstage Pneumonie hinzugesellt. Von 6 Fällen mit ver-

mehrtem Gehalt sind es nur 2, wo die Vermehrung nicht an den unmittelbar auf den Anfall folgenden Tagen stattfand, sondern ein Tag mit gesunkener Temperatur und vermindertem Gehalt an Harnstoff dazwischen liegt.

Vergleicht man die Procentsätze des 2. Anfalls und der 2. Intermission, so bemerkt man eine allmählich an- und absteigende Leiter, deren Höhepunkt auf den 2. oder 3. Tag der ersten Intermission fällt. Im weiteren Verlaufe der Intermission sinkt der Procentsatz noch mehr, in einem Falle ist er am 8. Tage 0,9 pCt., um am folgenden Tage auf 1,9 pCt. zu steigen. In einem anderen Falle am 13. Tage 0,9 pCt. Unter diese Ziffer ging er nicht herab.

Der Harnstoff macht demgemäss, unabhängig von Puls und Temperatur, seinen eigenen fast regelmässigen Verlauf durch, fällt vom Beginn des 1. Anfalls allmählich bis gegen das Ende der Intermission oder den 1., 2. und 3. Tag des 2. Anfalls, wo er den tiefsten Stand erreicht, hebt sich dann wieder und erreicht seine höchste Höhe am 1., 2. oder 3. Tage der 2. Intermission, um dann rasch wieder unter die Norm herabzusinken. Die Harnstoffproduction nimmt also nur im 1. Anfall, während des grössten Theils der 1. Intermission und in den ersten Tagen der 2. Intermission einen febrilen Character an, fällt aber im 2. Anfall unter die Norm.

Grob anschaulich und sehr markirt wird das Verhältniss der Anfälle zu den Intermissionen durch eine kurze Statistik der einzelnen Tage. Von 57 Anfallstagen aus 11 Krankheitsfällen haben 17 febrilen Harnstoffgehalt, 11 normalen (2, 5—3, 2) und 29 subnormalen, von 110 Intermissionstagen 34 febrilen, 18 normalen, 58 subnormalen. Das Verhältniss des febrilen Uringehalts würde sich bei den Intermissionen noch günstiger stellen, wenn nicht schon Reconvalescenztage dazu gerechnet werden. Denn es ist ein Patient mit 12, einer mit 11, einer mit 9 und einer mit 8 Intermissionstagen, während in England und Russland die Intermission höchstens bis zu 7 Tagen gerechnet worden ist.

2. Chloride.

Die Chloride sind im 1. Anfall immer auf's Minimum herabgesunken: 0,005 pCt., selten darüber, allerhöchstens 0,50 pCt. Auch wo der Harnstoff nicht den normalen Procentsatz des 1. Anfalls erreicht, verhalten sich die Chloride durchaus febril 0,025 bis

0,050. Sie allein also verleihen dann dem harnstoffarmen Urin den febrilen Character. Sie laufen dem Harnstoff auch in der Intermission parallel und zeigen sich noch 1 bis 2 Tage febril verringert, auch wenn der Harnstoff schon wieder normal geworden ist. Die Vermehrung erfolgt meist am letzten oder an den beiden letzten Tagen der Intermission, erreicht aber nie den normalen Procentsatz, nur einmal fanden wir 0,430 pCt., am 5. Tage einer 7tägigen Intermission. Auch im 2. Anfall dauert das febrile Verhalten fort, die Chloride sinken wieder wie im 1. Anfall auf das Minimum 0,005, und nur der 1. oder 2. Tag des Anfalls, sowie das Ende der Intermission zeigen bisweilen einen höheren Satz, so 0,950 am 1. Tage eines 2. Anfalls bei 2,7 pCt. Harnstoff; aber schon am anderen Tage bei fast gleich hoher Temperatur sanken die Chloride auf 0,040 und stieg der Harnstoff auf 3,5 pCt. Die 2. Intermission verhält sich wie die erste. In den ersten 2, 3, 4 Tagen Verminderung, dann Vermehrung, aber nicht bis zur Norm, höchstens 0,800 während der Reconvalescenz. So am 5. Tage der Intermission bei 3,25 pCt. Harnstoff noch 0,015 pCt. Chloride, am 7. Tage 3,0 pCt. Harnstoff und 0,050 pCt. Chloride, am 10. Tage erst bei 1,4 pCt. Harnstoff und 0,700 pCt. Chloride.

Der Urin der Recurrenskranken zeichnet sich also durchgängig durch geringeren Gehalt an Chloriden aus, bestätigt aber die alte Erfahrung, dass die Chloride dem Harnstoff parallel gehen, aber in umgekehrter Richtung, mithin in beiden Intermissionen febrilen Character an sich tragen.

3. Phosphate.

Die Phosphate binden sich im Gegensatz zum Harnstoff und den Chloriden an keine Regel, sind bei hohem Harnstoffgehalt bald in normaler, bald in maximaler Menge enthalten, auch bei einem und demselben Kranken und in zwei aufeinanderfolgenden Tagen, so z. B. am 3. Tage des 1. Anfalls bei 4,55 pCt. Harnstoff 0,540 pCt. Phosphate, Tags darauf bei 4,3 pCt. Harnstoff nur 0,18 pCt. Trotz dieser Sprünge ergibt die Uebersicht grosser Untersuchungsreihen doch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Zu- und Abnahme des Harnstoffs, ganz wie bei dem diabetischen Urin. Aber ein bestimmtes Dogma in Bezug auf Anfall und Intermission lässt sich nicht aufstellen. Der höchste Satz war 0,540 pCt., der niedrigste

0,004 pCt. Der letztere auffallender Weise auch in den ersten Tagen eines mit Pneumonie complicirten Falles.

4. Specifisches Gewicht und Reaction.

Beide Eigenschaften halten mit dem Harnstoffgehalt gleichen Schritt, ist dieser vermehrt, erhöht sich das specifische Gewicht und wird der Urin sauer. Das bezieht sich auf Anfälle und Remission. Von 57 Anfallstagen war nur 5 Mal das spec. Gewicht 1025—1030, 1 Mal am 1. und 2., 3 Mal am 3. Tage. Immer war die Reaction dann stark sauer, blaues Lackmuspapier wurde so stark geröthet, wie wenn es in Säure getaucht wäre. Der Harnstoff schwankte dabei zwischen 3,8 pCt. und 4,7 pCt. Dann war 14 Mal das spec. Gewicht 1020—1024, wovon 4 Mal mit einem Harnstoffgehalt unterhalb des höchsten und niedrigsten normalen Satzes 3,2 pCt. Am 9. Tage war das spec. Gewicht stark sauer, am 4. Tage sauer, nur 1 Mal stark alkalisch. Zwölf Anfallstage hatten ein spec. Gewicht 1015—1019, von denen nur 2 febrilen Harnstoffgehalt zeigten mit 1018—1019 spec. Gewicht; die übrigen waren innerhalb und unterhalb der Norm. Dabei die Reaction 4 Tage sauer, am 3. stark sauer, am 2. alkalisch und neutral, am 1. Tage schwach sauer. 15 andere Tage hatten ein spec. Gew. 1010—1014, dabei 2 Mal der Harnstoff normal, sonst unter der Norm. Die Reaction dabei 5 Tage sauer, am 3. stark sauer und schwach sauer, 1 neutral und schwach alkalisch, 2 stark alkalisch. Endlich 11 Tage 1004—1009, sämmtlich mit subnormalem Harnstoffgehalt, dabei 6 Mal der Urin neutral, 2 Mal schwach sauer, je 1 Mal sauer, stark sauer, alkalisch.

Spec. Gew.	Anzahl d. Anfallstage.	Reaction niedrigster u. höchster Ur-pCt.
1025—1030	5	stark sauer . . 3,8 —4,7
1020—1024	14	dito u. sauer . . 2,6 —4,45
1015—1019	12	sauer . . . . 1,45—4,3
1010—1014	15	sauer . . . . 1,45—3,1
1004—1009	11	neutral . . . . 0,7 —1,4.
	57	

Zum Vergleich eine Tabelle von 110 Intermissionstagen.

Spec. Gew.	Anzahl d. Intermissionstage	React. höchst. u. niedrigst. Ur-pCt.
1025—1030	1	stark sauer 3,6
1020—1024	25	dito u. sauer . . . 2,0 —4,3
1015—1019	37	dito . . . . . 1,55—4,35
1010—1014	35	sauer . . . . . 1,0 —3,65
1005—1009	12	schwach sauer u. neutral 0,85—2,3.
	110	

Das höchste spec. Gew. 1030 kam am 4. Tage einer 2. Intermission vor. Von 25 Intermissionstagen mit 1020—1024 spec. Gew. reagirte der Urin an 11 Tagen stark sauer, 10 sauer, 4 schwach sauer, während der Harnstoffgehalt sich 15 Tage über die Norm 3,2 pCt. erhob, 6 normal, 4 subnormal war. Von 37 Tagen (1015—1019) 8 Tage alkalisch, 3 neutral, die anderen stark sauer, sauer, schwach sauer. Dabei 15 Tage Harnstoff febril, 8 normal (4 Mal 3—3,2 pCt. $\dot{U}r$) 14 subnormal. Von 12 Tagen (1005—1009) alle subnormalen $\dot{U}r$-Procentgehalt und theils neutrale, theils schwachsaure Reaction.

5. Harnmenge.

Dieselbe richtet sich ganz nach dem Harnstoffgehalt und dem spec. Gewicht; je höher beide, gleichviel ob im Anfall oder in der Intermission, desto geringer ist die Harnmenge und umgekehrt. Bei hohem febrilen Harnstoffgehalt und bei spec. Gewicht über 1020 wird selten mehr als die Hälfte vom normalen 24stündigen Volumen ausgeschieden, meist unter 500 Ccm. Dagegen übersteigt sie das Normalquantum bei niedrigem Harnstoffgehalt und spec. Gewicht selbst bei hoher Temperatur im Anfall, so am 2. Tage eines 2. Anfalls (38,5° M.-T. und 40,1° A.-T.) bei 1018 spec. Gewicht und 2,3 pCt. $\dot{U}r$ 1710 Ccm., ebenfalls am 2. Tage eines 2. Anfalls (37,6° M.-T. und 40,5° A.-T.) bei 1011 spec. Gewicht und 1,45 pCt. $\dot{U}r$ 1900 Ccm. Noch auffallender war das Verhältniss in dem folgenden Fall:

							spec. Gew.	pCt. $\dot{U}r$	Ccm.
am 2. Tage des 2. Anfalls				zeigte der	Tagurin	bei 38,5° MT.	1004	0,7	1100
-	-	-	-		Nachturin	- 41,0° AT.	1009	1,2	1250
- 3.	-	-	-		Urin	- 40,1° MT. / 41,4° AT.	1005	0,9	1200
- 1.	-	der 1. Intermission			Tagurin	- 38,5° MT.	1005	0,85	1230
-	-	-	-		Nachturin	- 37,0° AT.	1011	2,0	650
- 2.	-	-	-		Urin	- 35,7° MT. / 36,8° AT.	1020	3,95	520
- 3.	-	-	-		-	- 36,5° MT. / 35,6° AT.	1022	4,25	390
- 4.	-	-	-		-	- 36,3° MT. / 36,1° AT.	1030	3,6	160
- 5.	-	-	-		-	- 36,0° MT. / 37,0° AT.	1020	2,7	500
- 6.	-	-	-		-	- 36,5° MT. / 37,3° AT.	1014	1,8	1150
- 7.	-	-	-		-	- 36,5° MT. / 38,0° AT.	1012	1,6	1160

Andere Autoren geben an, dass die Harnmenge jedesmal nach dem Anfall vermehrt sei. Jenderson berechnete sie auf 48 bis 80 Unzen in 24 Stunden.

6. Eiweiss.

Von 13 Fällen habe ich nur 2 die ganze Zeit frei von Eiweiss gefunden. Alle anderen 11 Fälle zeigten mehr oder minder Eiweissgehalt, aber fast nur in den Anfällen. Ein Fall hatte in der ganzen Intermission schwachen Eiweissgehalt, einer nur am 2. Tage der 1. Intermission. Die Uebrigen, die nur zur Anfallzeit Eiweiss hatten, hatten ihn bis auf 2 in beiden Anfällen, die 2 nur im ersten. Das Eiweiss hielt abweichend vom $\overset{+}{U}r$, den Chloriden und dem spec. Gewicht, mit der Temperatur und dem Pulse gleichen Schritt. — In den Fällen, wo das spec. Gewicht 1028 und 1030 war, konnte Zucker nicht nachgewiesen werden.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Obwohl eine geringe katarrhalische Reizung der Luftwege nicht zu den seltensten Erscheinungen gehört, zumal bei solchen Kranken, die früher schon an den Respirationsorganen gelitten, so haben wir doch keine erhebliche Betheiligung dieser Organe als unzertrennliches Symptom der Krankheit gesehen, müssen also solche, wo sie vorkam, als besondere Complication bezeichnen. Derartige Complicationen aber, von acuten Krankheiten zumal, sind natürlich sehr leicht dazu angethan, die Genesung zu verzögern, wie wir dies besonders deutlich bei einem intensiven Bronchialkatarrh gesehen. Von Krankheiten, die während der Behandlung im Hospital zur Recurrens hinzutraten, sind zu erwähnen eine Gangraena praeputii mit Phimose; diese Complication entstand im Stadium der Remission und die Temperatur stieg in dieser Zeit auf 38,5°. Ein anderes Mal trat am 30. Tage der Krankheit, am 12. Tage der 2. Remission ein neues Fieber mit Ausbruch von Blattern ein. In einem 3. Falle erfolgte der Tod an einem im Verlauf der Recurrens ausgebrochenen Delirium tremens. Von Nachkrankheiten kam 1 Mal ein Furunkel an der Unterlippe vor, nachdem zwischen 1. und 2. Anfall ein solcher im Nacken entstanden war. Herpes labialis wurde in einem Falle gegen Ende des 1. Anfalls bemerkt. Andere Autoren nennen ihn eine gewöhnliche Erscheinung und Griesinger

hält ihn sogar für ein characteristisches Unterscheidungsmerkmal der Recurrens von anderen Typhusformen.

Bei 131 M. und 98 W., in Summa bei 229 Recurrenskranken sind die Krankheiten notirt, mit welchen sie in ihren früheren Lebensjahren behaftet gewesen sind. Es fanden sich darunter 35 M., 17 W., zusammen 52, die an Intermittens gelitten; 25 M. und 23 W., zusammen 48, an exanthematischem Typhus; 16 M. und 14 W., zusammen 30, an Blattern; 14 M., 4 W., zusammen 18, an Masern; 4 M., 8 W., zusammen 12, an Cholera; 7 M., 7 W., zusammen 14, an Abdominaltyphus. Die übrigen Fälle vertheilen sich auf 8 Scharlach, 6 Pneumonie, 5 acuten Magenkatarrh, 3 Lungenkatarrh, 3 Erysipelas, 3 Lungenschwindsucht, 2 Peritonitis, 2 Scrofulosis und je 1 Krätze, Syphilis, Kolik, Emphysem, Encephalitis, Pleuritis, Gelenkrheumatismus und Keuchhusten. Man sieht hieraus, dass ein nicht unerheblicher Theil der Kranken in seiner Constitution schon durch frühere schwere Krankheiten geschwächt gewesen ist, namentlich wollen wir auf die grosse Zahl derer aufmerksam machen, die schon an Wechselfieber oder Typhus gelitten hatten. Was das Alter dieser Leute anbetrifft, so hatte ein Drittel derselben die betreffenden Krankheiten zwischen 20 und 30 Jahren, also in der besten Blüthe überstanden, eine fast nicht minder grosse Zahl kommt auf das Decennium 30—40. Die übrigen vertheilen sich auf alle anderen Decennien bis 70 Jahre, so dass verhältnissmässig auf die erste Kindheit eine geringe Ziffer entfällt. Doch ist nicht bei allen das Alter genau zu ermitteln gewesen und bei dem Stand der Bildungsgrade der Leute ist füglich anzunehmen, dass sie namentlich auf die frühesten Ereignisse ihres Lebens sich nicht mit Sicherheit zurück zu erinnern wissen.

Therapie.

Bei der einfachen Recurrens, so wie sie hier von uns gesehen, kann man die ganze Behandlung auf Ruhe, Reinlichkeit, frische Luft und gute Ernährung beschränken. Zu einem wirklich therapeutischen Eingriff findet sich in der Reconvalescenz viel eher Gelegenheit, als im Verlaufe der Krankheit, höchstens, dass einzelne dringende Symptome eine besondere Indication erzeugen. Die Versuche, den Lauf der Krankheit künstlich durch medicamentöse Einwirkung zu unterbrechen, sind ohne Erfolg geblieben. Unsere hy-

gienischen Maassregeln richten wir ganz wie bei anderen Infectionskrankheiten ein. Die mit Schmutz und Ungeziefer bedeckten Kranken wurden zunächst von ihrem desolaten Zustande befreit und sorgsam gereinigt. Jede Anhäufung der Kranken in einem Saale wurde vermieden, die Krankenzimmer wurden ausgiebig ventilirt. Wenn die Kranken Appetit hatten, bekamen sie Milch und Fleischbrühe, und wenn sie ohne Digestionsbeschwerden waren, eine leicht verdauliche Fleischkost, Wein und Bier. In heftigem gehobenem Fieberzustande ward den Kranken eine Mineralsäure, gewöhnlich die Phosphorsäure gereicht. Die heftigen Kopfschmerzen und den Schwindel linderte die Anwendung der Eiskappe. Bei starkem Durst ward Citronenlimonade und Selterwasser gegeben. Gegen die Diarrhoe, die sich meist auf 3—5 mässige Ausleerungen täglich beschränkte, bedurfte es keiner medicamentösen Behandlung, Rothwein mit Wasser als Getränk genügte. Bei einem 22jährigen kräftigen Arbeiter mit sehr heftigem Fieber, Muskelschmerzen und hartnäckiger Obstipation wurde Calomel angewendet; der Anfall verlief unbeeinflusst davon seine 7 Tage. Demselben Kranken wurden wegen hochgradiger Nackenschmerzen Blutegel gesetzt, die aber keine bemerkliche Erleichterung hervorbrachten. Weder Chinin, noch Arsenik erzielten eine Einwirkung auf den Typus des Fiebers; der Anfall ward weder in der Dauer verkürzt, noch der Relaps verhütet. Diese Beobachtung ist auch in Beziehung auf Chinin schon in anderen Epidemien gemacht worden. Die Verbindung von Eisen und Chinin, welche von manchen Aerzten, besonders in Fällen mit Anämie, gerühmt wird, auch Eisen allein haben wir in der Genesungsperiode öfters mit Erfolg angewendet.

Dass prophylactische Maassregeln zur Verhütung der Krankheit in Anwendung gebracht werden können, dürfte kaum zu bezweifeln sein. Ein Blick auf die Lebensverhältnisse der meisten Kranken lehrt unverkennbar, wo die Hauptquelle der Krankheit zu suchen ist. Aber die Verbesserung der socialen Lage der arbeitenden Klassen ist ein Desiderium, das bei der Complicirtheit der hier obwaltenden Interessen sich viel leichter allgemein formuliren, als in bestimmte Forderungen specificiren lässt. Ein lokales Moment jedoch verdient hervorgehoben zu werden, das sich am dringlichsten geltend macht und eine schleunige Abhülfe erheischt; ich meine die Ueberfüllung der Wohnungen. Hier kann geholfen werden.

Das Beispiel von England, wo die Wohnungen der Armen unter einer steten gesetzlichen Controle gehalten werden, beweist, dass auf diesem Wege viel zur Verhütung und Linderung epidemischer Seuchen geschehen kann. Dicht hinter der Recurrens ist ein Petechialtyphus aufgetreten, zum grossen Theil in denselben Häusern und in denselben Wohnungen, wo die Recurrens gehaust. Es hat sich deutlich herausgestellt, dass das Contagium zumeist von Leuten verschleppt wird, welche ohne festen Wohnsitz, bald hier, bald da, sich auf Schlafstelle begeben und so den Ansteckungsstoff von einer Stube in die andere übertragen. Ob den nur von der Hand in den Mund lebenden Personen männlichen und weiblichen Geschlechts, die zugleich häufig einer ungeregelten Lebensweise sich hingeben, nicht nur durch Errichtung eines Asyls für Obdachlose insoweit geholfen werden kann, dass man ihnen für die Nacht eine Zuflucht gewährt, ob eine solche Erleichterung ihres Schicksals nicht auch ihrer Moralität und ihres Lebenswandels zu Gute kommen würde, ist eine Frage, die wohl beherzigt zu werden verdient.

Statistik der Krankheit.

Aus den Tabellen, welche hier über die Krankheit angefertigt sind, heben wir folgende Ergebnisse als die wichtigsten heraus.

Die Aufnahme vertheilt sich auf die einzelnen Monate wie folgt:

Es wurden aufgenommen

im April .	6	Kranke,
- Mai . .	12	-
- Juni .	66	-
- Juli .	108	-
- August	107	-
- September	33	-
- October	14	-
- November	4	-
- December	1	-
Summa	351	Kranke.

Hieraus ist ersichtlich, dass die Epidemie 4 Monate nach ihrem Beginn ihren Höhepunkt erreichte und dass sie in den beiden Monaten Juli und August darauf blieb.

Die Aufnahme erfolgte sehr unregelmässig.

In den ersten 6 Wochen wurde durchschnittlich nur 1 Kranker

aufgenommen, in der 6. Woche keiner, in den nächsten 4 Wochen durchschnittlich 4,50, dann trat eine erhebliche Steigerung ein und vom 9. Juni bis 7. Juli wurden durchschnittlich in der Woche 19,75 Kranke aufgenommen. Die nächsten 4 Wochen, von 7. Juli bis 5. August, bilden die Acme der Epidemie, in dieser Zeit wurden durchschnittlich wöchentlich 31 Kranke aufgenommen. Die Abnahme beginnt schon mit der Woche vom 29. Juli bis 5. August, denn der Höhepunkt mit 42 Kranken fällt in die Woche vom 22. zum 29. Juli. Die Steigerung bis zu diesem Punkte war in der letztvorangehenden Woche viel erheblicher, als der Abfall in der nächstfolgenden, denn der Krankenstand stieg vom 15. bis 22. Juli von 27 auf 42 und nahm vom 29. Juli bis 5. August von 42 auf 34 ab. In den 4 Wochen vom 5. August bis 2. September betrug die Aufnahme durchschnittlich 21,75. Doch zeigte die Woche vom 12. bis 19. August eine geringere Summe, 24, als die vom 19. zum 26sten, wo 30 aufgenommen wurden. Vom 2. bis 30. September ist der Durchschnitt 8,50, vom 1. bis 28. October 5, doch trat in der Woche vom 1. bis 7. October eine Steigerung gegen die vorangehende Woche ein, es wurden 13 aufgenommen, dagegen vom 23. bis 30. September nur 7; dafür war auch der Abfall in der nächsten Woche sehr stark, vom 7. bis 14. October wurden nur 4 aufgenommen. Merkwürdig ist, dass die Epidemie genau ebenso viel Zeit gebraucht hat, um ihre Acme zu erreichen, wie um bis zum Nullpunkt herunter zu gehen, sie steigt und fällt 17 Wochen. Nimmt man die beiden Wochen, wo die Aufnahme 42 und 34 betrug, als Acme an, so dass für die aufsteigende, wie für die absteigende Periode je 16 Wochen übrig bleiben, so ergeben sich für die ersten 6 Wochen der Zunahme und die letzten 6 Wochen der Abnahme die ganz gleiche Ziffer einer durchschnittlichen Aufnahme von 1 per Woche, für die vor und hinter der Acme nächstliegenden 4 Wochen auch die ganz gleiche Durchschnittsziffer 21, für die noch übrig bleibende Zwischenzeit von 6 Wochen eine Verschiedenheit, indem die Krankheit verhältnissmässig rascher zugenommen als abgenommen hat; denn in den 6 Wochen der zunehmenden Epidemie betrug die Aufnahme durchschnittlich 13, in den 6 Wochen der abnehmenden Epidemie nur 8. Die höchste Ziffer erreichte die Aufnahme am 29. Juli mit 10. Was die Dauer der Behandlung anbetrifft, so variirt sie von 5 bis zu 83 Tagen.

Die Behandlung der Recurrenskranken hat im Ganzen
bei den Männern 4920 Verpflegungstage,
- - Weibern 5039 -
im Ganzen 9959 Verpflegungstage,
d. h. im Durchschnitt
bei den Männern 28,77 Tage,
- - Weibern 27,99 -
im Ganzen 28,37 Tage
in Anspruch genommen.

Genau 28 Tage sind nur 11 M. und 6 W., zusammen 17 Kranke oder 4,84 pCt. der gesammten Krankenzahl, im Hospital gewesen. Bis zu diesem Tage incl. verblieben im Hospital 91 M. und 102 W., Summa 193 Kranke oder 54,98 pCt. der ganzen Krankenzahl. Protrahirte Fälle, wenn man als solche die bezeichnen kann, die über 28 Tage im Hospital verblieben, bilden 39,03 pCt. der ganzen Krankenzahl; es waren 69 m. und 68 w. Kranke, in Summa 137. Von 22—28 Tagen hielten im Hospital sich auf 47 M. und 51 W., Summa 98 Kranke oder 27,92 pCt. Von 14 zu 21 Tagen 30 M., 40 W., Summa 70 Kranke oder 19,94 pCt. Von 5—14 Tagen 14 M., 11 W., Summa 25 Kranke oder 7,12 pCt.

Das Lebensalter erzeugt eine Verschiedenheit in der Dauer der Verpflegung. Je älter die Kranken waren, desto länger dauerte im Allgemeinen die Behandlung. So waren von 15—25 Jahren 58 M., 42 W., in Summa 100, resp. 1502, 1014, Summa 2516 Tage in Behandlung, einer also durchschnittlich 25 Tage, die männlichen beinahe 26 Tage, die weiblichen 24 Tage. Von 25—35 Jaren waren 40 M., 33 W., Summa 73 Kranke, 1076, 840, Summa 1916 Tage, in Behandlung, einer durchschnittlich 26 Tage, die männlichen beinahe 27, die weiblichen nicht ganz 26 Tage. Von 35—45 Jahren 18 M., 30 W., Summa 48 Kranke, waren 499, 867, Summa 1366, durchschnittlich einer 28 Tage, die männlichen etwas über 27, die weiblichen etwas über 28 Tage in Behandlung. Von 45—55 Jahren 13 M., 25 W., Summa 38 Kranke, waren 537, 832, Summa 1369 Tage in Behandlung, einer durchschnittlich 36 Tage, die männlichen 41, die weiblichen 33 Tage. Im Ganzen stellt sich aus dem Vergleich der Lebensalter zu der Verpflegungszeit heraus, dass die von 15 bis 25 und von 25 bis

35 Jahren unter der Durchschnittszeit im Hospital geblieben sind, die von 5 bis 15 und von 35 bis 45 Jahren gerade 28 Tage, das vorgerückte Lebensalter über die Durchschnittszeit verpflegt worden ist.

Vorstehende Ziffern betreffen nur die aus dem Hospital geheilt Entlassenen. Denn es sind mehrere aus dem Hospital gegangen, ohne ihre vollständige Genesung abzuwarten. Aus der Verpflegungszeit, welche die Verstorbenen im Hospitale zugebracht haben, geht hervor, dass, je älter das Individuum war, es um so eher der Krankheit erlag.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Leichenbefunde bei Pellagra.

Mitgetheilt von Dr. M. Fränkel,
Director der herzoglichen Irrenanstalt zu Dessau.

Da die Veröffentlichung der Sectionsbefunde bei an Pellagra Verstorbenen sogar in den Ländern, wo die Krankheit heimisch ist, bisher nicht zu häufig und da, wo letzteres der Fall war, nicht selten in Organen geschah, welche von den grossen wissenschaftlichen Verkehrswegen etwas abseits liegen, so dürfte die Eröffnung einer Reihe solcher — unter kurzer Angabe des Krankheitsverlaufes — in diesem Blatte nicht ungerechtfertigt sein.

Die nachfolgenden 3 ersten Berichte sind aus der Klinik für Geisteskranke in Pavia und veröffentlicht in der Gazz. medica. Prov. Venet. Ann. XI. Wir beginnen mit einem Falle von Pellagra ohne Manie, mitgetheilt von Dr. Golgi.

[1. M. B. aus Chignolo, 23 Jahre alt, bis zum 17. Lebensjahre — trotz fast ausschliesslichen Genusses von Maisspeisen — gesund, litt einige Monate lang an Intermittens, danach an Digestionsbeschwerden und Körperschwäche, verheirathete sich im 19. Jahre, blieb kinderlos. Ihr Vater war im 40. Lebensjahre an einer langwierigen Brustkrankheit gestorben, eine Schwester hat seit mehreren Jahren Desquamation des Handrückens, ihre Mutter und Brüder sind gesund. Im 21. Lebensjahre, im Frühling 1865 — Erythem und Abschuppung auf dem Rücken der Hände, am Halse, — und Diarrhoe — von kurzer Dauer. In den folgenden Jahren dieselben Zustände, dazu Schwindel, Entkräftung, Ameisenlaufen am Rücken, end-

lich fast gänzliches Unvermögen, auf den Füssen sich zu erhalten. Aufnahme am 30. Juni 1868. Ausserordentliche Magerkeit. Olivengrüne Hautfarbe. Desquamation an Händen und Vorderarmen. Rothe, gestreifte Zunge. Systolisches Blasen an der Herzspitze bis zur Jugularis. Meteorismus und wenig Ascites; Parese der unteren Extremitäten, Urin blass, von 1010 spec. Gew., neutral, mit wenig Farbstoffen und Phosphaten, dagegen ziemlich viel Chlorüren. Hautwärme 38¼ C., Puls 90.] Tod am 27. Juli.

Autopsie 24 Stunden p. m.

Aeusseres. Grosse Abmagerung. Todtenflecke an den tiefsten Stellen. Leichenstarre fast vorüber.

Kopf. Schädeldach von mittlerer Dicke, mit wenig Diploë.

Dura normal. Im Sinus longit. super. weiches Blutgerinnsel.

Pia leicht getrübt über der Wölbungsfläche der Hemisphären, löst sich leicht von den Windungen; ihre Venen geschwellt; zwischen ihr und dem Arachnoidealraum viel Serum.

Hirnsubstanz fast normal consistent, leicht ödematös, ziemlich anämisch.

In den Seitenventrikeln 2 Esslöffel voll Serum.

Brusthöhle — enthält circa 200 Gramme Serum zwischen den hie und da unter einander verwachsenen Pleurablättern und Bindegewebsstreifen alten Datums.

Lungen ausgedehnt, knisternd, von röthlichem, schaumigem Serum infiltrirt; an den unteren Theilen Hypostase.

Im Herzbeutel circa 80 Grm. citronenfarbiges Serum.

Herz — in Grösse und Gestalt normal, mit welkem Myocardium, das markirt gelb gefärbt ist — am Ursprung der Aorta kleine atheromatöse Flecken.

Bauchhöhle. 2 Liter Serum im Peritonäalsack. Magen von Gas ausgedehnt, mit blasser Schleimhaut; Dünndarmschleimhaut hie und da mit hyperämischen Flecken. Solitärdrüsen in der Nähe des Blinddarms stark hervortretend; die Schleimhaut des letzteren sehr geröthet, und mehr oder minder auch die des ganzen Dickdarms, vom Colon transversum an mit kreis- oder eirunden Geschwüren von 1 Cm. Durchmesser besetzt, deren Ränder regelmässig, der Grund schwärzlich ist. Je weiter abwärts, desto zahlreicher die Geschwüre, die an der Curvat. sigmoidea und im Mastdarm confluiren unter grossem Substanzverlust.

Die sehr umfangreiche Leber reichte links bis in die linke Reg. hypochondriaca, mit ihrem vorderen Rande bis zur Nabelquerlinie. Ihr Parenchym war auf allen Durchschnitten von orangefarbenem Gelb, offenbar zufolge vorgeschrittener Fettentartung.

Die Milz, doppelt so gross wie gewöhnlich — mit sehr weicher weinhefenfarbiger Pulpe, zeigt stark entwickelte Malpighi'sche Körperchen.

Nieren, merklich grösser als im Normalzustande; ihre Kapsel schwierig zu lösen, so dass an einigen Stellen Nierensubstanz hängen bleibt. Die rechte Nieren-, Rinden- wie Mark-Substanz intensiv geröthet; die linke dagegen von blassgelblicher Farbe.

Pancreas, Uterus und Harnblase zeigen nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. In den Elementen der Hirnsubstanz war keinerlei Veränderung bemerklich, obwohl reichliche Ablagerung von grossen Fettzellen in den perivasculären Lymphräumen überall sich vorfanden.

Die Muskelfasern des Herzens zeigten beinahe keine Streifung und befanden sich in vorgeschrittener fettiger Degeneration, denn sie zeigten übermässige Infiltration von Fettkörnchen, und zwar so stark, dass die Muskelfasern an einigen Stellen völlig verschwunden waren.

Die Leberzellen waren an den tiefgelben Stellen mit Fetttropfen angefüllt.

Das Nierenepithel zeigte ebenfalls vorgeschrittene Fettdegeneration.

2. Fall. Pellagra mit Manie. Verfettung der Leber und Nieren. Braune Atrophie des Herzens, — mitgetheilt von Prof. Lombroso.

[Georg Chiodi, Bauer, 40 Jahre alt, robust, 1,70 M. hoch, 49,7 Kil. schwer, kränkelt seit August 1868, — bis dahin gesund — stammelt und ist von kurzen Gedanken seit einem Falle auf die Schulter vor circa 6 Monaten. — 8 Tage lang melancholisch, dann 10 Tage lang äusserst wüthend, genoss Pat 8 Tage hindurch gar nichts und am 9. erst, nachdem die Speisen von Anderen zuvor gekostet waren. An Händen und Gesicht — Abschuppung, die Arme in halber Beugung, stand er bei der Aufnahme unbeweglich, die Augen starr auf einen Fleck fixirt und stumm, oder höchstens einsilbig in seinen Antworten. Die Affecte wohl erhalten. Am 25. August Fieber, Diarrhoe, Bronchitis; Besserung auf Calomel und Ipecac. Am 19. October heftiges Delirium, Fieber, hohe Hauttemperatur, Puls 100—110, Zähne russig beschlagen, Diarrhoe, Urin blass, sauer, mit wenig Chlor- und Phosphorsalzen. — Tod am 30. October 1868.]

Autopsie 24 Stunden p. m.

Aeusseres. Körper sehr abgemagert. Gangrän am Kreuz durch Decubitus umfangreich. Leichenstarre noch zugegen.

Schädel. Calotte dick, Nähte verschmolzen. —

Dura verwachsen mit der Pia, namentlich längs des Sin. longitudin.;

Pia desgleichen mit der Hirnsubstanz, besonders nach hinten; überdiess leicht milchig getrübt. Im Sin. longitud. Fasergerinnsel.

Gehirn. In der Substanz des vorderen linken Stirnlappen Ecchymosen von S-Form; unter dem Arachnoidealraum übrigens — an der linken Hemisphäre hinten, desgleichen grosse Ecchymosen.

Lungen. Weit ausgedehnte Verwachsungen der sehr verdickten Pleuren mit der rechten Lunge; die Bronchi dieser Seite erweitert, die Schleimhaut geröthet und mit dickem Schleim bedeckt; das Lungenparenchym mit vielem Serum durchtränkt. Die linke Lunge ebenfalls ödematös, die Bronchi erweitert, mit dicken, zähen Schleimpfropfen besetzt, die Schleimhaut geröthet. Am unteren Lappen lobuläre rothe Hepatisation.

Herz — ziemlich klein, aber in Farbe und Consistenz anscheinend normal; Klappen sufficient.

Magen — voluminös; seine Schleimhaut blass, ziemlich verdickt und mit Serum getränkt. — Darm — zeigt mehr oder weniger Geschwüre, runde längs des Colon, confluirende an Coecum und Rectum.

Leber gross, gelblich, 1290 Grm. schwer.

Milz — klein, 145 Grm. schwer, von normaler Consistenz und Weinhefenfarbe.

Nieren — die eine 130, die andere 145 Grm. schwer — zeigen vorgeschrittene fettige Entartung.

Die mikroskopische Untersuchung der Gewebe ergab ausser der Verfettung der Nieren noch eine ausserordentliche Fettinfiltration in der Leber. Das Herzgewebe, das makroskopisch normal erschienen, war in weitestem Umfange von brauner Entartung ergriffen, so dass die Muskelzellen von grossen dunkelgelben, nicht glänzenden Körnchen längs der Mittellinie sich durchsetzt und die Fasern an vielen Punkten Quereinschnitte (Sepimenti transvers.) zeigten und oft in ihre einzelnen Zellen zerfallen waren. — Das Gewebe des M. gastrocnemius und der Extensores digit. commun. zeigte sich auch unter dem Mikroskop unversehrt.

Die Untersuchung des Urins nach dem Tode ergab: Spec. Gew. 1008, Colorit an Vogel's Tafel No. 3, — sehr saure Reaction, wenig Chlorüre, und — bei Zusatz von nur 1 Tropfen Salpetersäure — ein ganz leicht weisses, fast durchscheinendes Wölkchen, — also Eiweiss, während bei Zusatz von viel Ac. nitric. eine rasch verschwindende Trübung mit einem blaurothen Sediment erschienen war. — Die Untersuchung der Sedimente zeigte eine grosse Menge Tubuli, einige halbkreisförmig, andere geschlungen, nebst vielen Epithelialzellen und quadratischen kleinen Krystallen, deren Bedeutung nicht recht sich bestimmen liess.

Der Typhus pellagrosus war in diesem Falle und ist vielleicht immer Folge von Urämie.

3. Fall. Mania pellagrosa mit Entwicklungshemmung. — Fettleber und Verfettung der Hirncapillaren (aus: Klin. Beitr. z. Psychiatrie von Lombroso, ges. u. übers. v. Fränkel. Leipzig, 1869. bei O. Wigand. S. 163).

[A. Bernassani, Bauer, 23 Jahre alt, bis dahin gesund. Seit 3 Monaten Vorboten der Pellagra — Appetitlosigkeit — Schwindel — Schwere in den Extremitäten — Erythem, seit 2 Monaten Wuthanfälle und Chaeromania. Aufnahme in's Spital im October 1867. Grosse Abmagerung, 38 Kil. Gewicht bei 1,54 Körperlänge. Atrophische Hoden, dolichocephale Kopfbildung, Längsdurchmesser 20 Cm., Querdurchmesser 14,5 Cm., Umfang 45 Cm., Längencurve 34 Cm, Quercurve 32 Cm. Unterextremitäten unbeweglich. Enorme Schweigsamkeit. — Urin blass, spec. Gew. 1010. Im Februar 1868 ein epileptiformer Anfall; im April Erythem an den Händen, Fussödem, Scorbut und Diarrhoe. Schliesslich Lungenödem, Tod am 13.]

Autopsie.

Leichnam abgemagert, Leichenstarre zugegen. Skelet wenig entwickelt. An Rücken und Lenden wenige Hypostase; auf dem Handrücken pellagröse Flecken.

Schädel. Diploë anämisch. Innere Fläche der Dura mit einer dünnen, röthlichen, leicht trennbaren Faserhaut bekleidet — in der Hinterhauptsgegend. Sinus longitudinales enthalten röthliches, die der Basis cranii wenig Gerinnsel. Pia — wo die Faserhaut der Dura sitzt — bis 2 Mm. stark verdickt durch dichtes Bindegewebe, weniger stark auf der übrigen Hirnoberfläche. Von den Gefässen der Pia gehen in die Windungen dicke Capillaren ab, welche gelbe Körnchen reichlich enthalten, die in heissem Aether nicht verschwinden. Gelbe Pigmentkörnermassen ohne sichtbaren Kern enthält auch die Pseudomembran der Dura neben

Kalkconcrementen. Die Wände der leicht erweiterten Ventrikel sind weicher, als die übrige Hirnsubstanz. In den Gefässwänden der Streifen- und Sehhügel zahlreiche Fettzellen; in den Capillaren — Zellen mit dunkelgelbem Pigment.

Das Hirngewicht = 1240 Gramme.

Brusthöhle. In der Pleurahöhle 150 Grm. Serum; im Herzbeutel wenig Gewicht der rechten Lunge 535 Grm., das der linken 480 Grm., beide ödematös.

Herz. Gewicht 190 Grm., Musculatur blass. Klappen gut schliessend; — in rechtem Vorhof und Pulmonalis gelbliches, in Aorta und linkem Ventrikel braunes Gerinnsel.

Tonsillen und Unterzungendrüsen, desgleichen die Schilddrüse wenig entwickelt.

Milz, 6 Zoll lang, 4 Zoll breit, 1 Zoll dick, reicht bis zum Hüftbeinkamme. Die Kapsel ist stellenweise verdickt, das Parenchym weich, dunkelroth; ein 1½ Cm. dickes Läppchen weiss.

Linke Niere — derb; Kapsel leicht trennbar; Mark- und Rindensubstanz blass.

Linke Nebenniere. Rinde gelblich. Marksubstanz dunkelgelb.

Leber — zeigt überall, mit Ausnahme des Pfortentheiles, fettige Entartung. Gewicht der Leber = 1145 Grm.; Gewicht der Nieren je = 96 Grm.

Magen. Der Pylorustheil hyperämisch. Schleimhaut sehr dünn und glatt.

Darm. Wandungen dünn. Schleimhaut im oberen Theile blass. Peyer'sche Plaques wenig erhaben, blass, von einem starken Injectionskranz umgeben. Solitärdrüsen in der Nähe des Blinddarmes hirsekorn- bis linsengross. Blinddarmschleimhaut stark geröthet; 1 Decim. unterhalb der Klappe — zahlreiche, runde und ovale Geschwüre mit bald weisslichem bald schwarzem Grunde, 1 Decim. tiefer Confluenz der Geschwüre und Substanzverlust in der geschwellten und hellgelb gefärbten Schleimhaut. Geschwürsgrund hier fast immer schwarz.

Mesenterialdrüsen geschwellt, derb und röthlich, einige nussgross.

Testikel atrophisch — ohne Samenfäden.

Schon die voranstehenden 3 Befunde geben zu erkennen, dass die bisher so räthselhaften Erscheinungen bei Pellagra auf Grund anatomischer Thatsachen einer Aufklärung fähig sind, während die älteren Beobachtungen von Labus, Morelli, Brièrre und Lebert dieselbe versagen. Was bei makroskopischer Betrachtung (s. Fall 1 u. 2) als normales Herzgewebe erschienen war, das zeigt sich unter dem Mikroskop als im weitesten Umfange in Zerfall begriffen. Der Fettinfiltration der Leber begegnen wir in allen 3 Fällen; die der Nieren ist in den 2 ersten Fällen ausgesprochen; im 3. Falle tritt, neben zahlreichen Fettzellen in den Wandungen der Hirncapillaren, Ablagerung gelber Pigmentmassen auf.

Natürlicherweise würde die geringe Anzahl dieser Fälle nicht genügen, um allein maassgebend zu sein; — indess versichert eine vorläufige briefliche Mittheilung der Herren Beobachter, die an der Quelle sitzen und deren ferneren Berichten wir entgegensehen dürfen, dass die Degeneratio pigmentaria in den Hirngefässen ein sehr verbreitetes Vorkommniss bei Pellagra sei, während die Degeneratio grassa in Leber, Nieren, Hirngefässen und Herz bei 95 unter 100 Fällen auftrete. Die Atrophia bruna der Herzmuskelfasern aber erkläre die Oedeme der

Pellagrosen und der schwache Herzimpuls sei wahrscheinlich die Ursache zur Verfettung der Nieren, die fast bei Allen sich zeigt — und der auch die Urämie ihren Ursprung verdanken möge.

Ehe indess Schlussfolgerungen gezogen werden, ist freilich die weitere Mittheilung von Thatsachen auf diesem neueröffneten Beobachtungsfelde abzuwarten.

2.

Zur Kenntniss der Diphtheritis.

Dritte Abhandlung.

Von Ludwig Letzerich,
pract. Arzt zu Königstein im Taunus.

Um ganz und gar über den von mir beschriebenen, die Diphtheritis erzeugenden Pilz [1]) in's Klare zu kommen, habe ich auf folgende Weise Culturversuche angestellt.

Diphtheritische Pseudomembranen wurden in Scheibchen zerschnitten und diese in vorher mit kochendem Wasser auf das sorgfältigste gereinigte, sofort mit Baumwollbäuschchen fest verschlossene lange, schmale Gläschen gelegt und Tropfen von absolut reinem Wasser auf die Wände der Gläschen gebracht, damit sich die Luft in denselben möglichst feucht erhielt. Nach 24 Stunden waren die Pseudomembranscheibchen mit einem circa 1 Mm. hohen Schimmel überzogen, der ein blendend weisses Ansehen darbot. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich heraus, dass die Schimmelfäden, welche die Oberfläche der zerschnittenen Massen dicht überzogen, aus Thallusfäden der Pseudomembranscheibchen herausgesprosst waren. Die Spitzen der Schimmelfäden zeigten 3 — 6gabelig getheilte Fäden, an welchen die verschiedensten Grade der Abschnürung von grossen, eckig-elliptischen Conidienzellen sichtbar waren. Ueber 1 Mm. Länge hatten die Schimmelfäden, ihre gabelförmigen Fortsätze mitgerechnet, nie.

In andere, sehr sorgfältig und vorsichtig gereinigte Gläschen brachte ich in frischer Kuhmilch eingeweichte Stückchen von eben gebackenem Weissbrod (Semmel) und säete auf diese die Conidienzellen aus. Auch diese Gläschen wurden mit Baumwoll- oder Charpiebäuschchen gut verschlossen gehalten.

Die zerschnittenen Pseudomembranstückchen in den ersten Gläschen überliess ich, verschlossen, ihrem Schicksal.

Nach Verlauf von 24 Stunden untersuchte ich einige von den in Milch getränkten Semmelstückchen, auf welche die Conidienzellen ausgesäet worden. Es zeigte sich, dass aus den grossen elliptischen Conidienzellen zarte feine Pilzfäden herausgesprosst waren, auf welch' letzteren kurze, zarte, kaum merklich über das Niveau der Semmelstückchen ragende Ausläufer aufsassen, die in ein feinfaseriges, einem Buschwerk ähnliches Sporenlager übergingen, so wie ich dies bereits be-

[1]) Dieses Archiv Band XLV. Heft 3 u. 4 und im XLVI. Bande Heft 2, sowie in der Berliner klinischen Wochenschrift 1869. No. 23.

schrieben habe. Die Sporen waren mehr oder weniger kugelrund, in den verschiedensten Grössen vorhanden und farblos, sehr stark glänzend. Nach Ablauf von abermals 24 Stunden fanden sich glatte, bräunlich-gelb gefärbte, grosse Sporen vor, neben ebenso gefärbten mit kurzen stachelförmigen Verdickungen der Episporien, wiederum so, wie ich diese Sporen in meiner ersten Abhandlung beschrieben und gezeichnet habe. Eine andere als diese, den Brandpilzen ähnliche Form habe ich aus den bezeichneten Conidien niemals entstehen sehen.

Nach der Aussaat cultivirter Sporen auf andere Semmelstückchen erhielt ich den Schimmel mit Conidienzellen wieder und nach der Aussaat der letzteren den Pilz, dessen Sporen im ganz ausgebildeten Zustande kurze stachelförmige Verdikkungen der Episporien zeigen.

Der Schimmel auf den ihrem Schicksal überlassenen Pseudomembranstückchen verschwand in kurzer Zeit und es waren auch hier nach dem Verschwinden des Schimmels die oben beschriebenen weiteren Entwickelungsstufen des Pilzes sehr deutlich zu erkennen.

In den diphtheritischen Exsudaten (Pseudomembranen) findet man die farblosen Sporen in den verschiedensten Grössen vor. Nur auf der Oberfläche derselben sind die ausgebildeten Sporen, den Brandpilzen ähnlich, auf oft sehr kurzen, stets kaum merklich über das Niveau der Exsudate hervorragenden Fädchen aufsitzend zu finden. Will man die ausgebildeten Sporen auf diphtheritischen Exsudaten sehen, so müssen diese sehr schonend von den Schleimhäuten entfernt, schonend transportirt und vorsichtig in mikroskopische Schnitte zerlegt werden.

Die Culturversuche haben demnach ergeben, dass die Behauptung in meinen früheren Arbeiten über die Entstehung der Diphtheritis durch einen ganz bestimmten Pilz, der in diphtheritischen Exsudaten mir in Folge der verschiedenen Entwickelungsstadien verschiedene Formen zeigte, ganz und gar richtig ist.

Es kam nun darauf an, durch Controlversuche zu constatiren, dass die wiederholt cultivirten Pilze auf Schleimhäute gebracht, dort Diphtheritis erzeugen. Zu diesen Versuchen eignen sich junge Kaninchen sehr gut.

Ich brachte einem jungen, munteren, weissen Kaninchen (ein sog. nicht völlig halbwachsenes Thier) die von den Semmelstückchen abgestreiften Pilzsporen mit Pilzfädchen in den unteren Theil der Vagina und eine andere, sehr kleine Portion in den oberen Conjunctivalsack des rechten Auges. Das Thier war munter und frass gehörig. 10 Stunden später fand ich das Thier leidend, die Fresslust bedeutend verringert. Die Vulva war enorm geschwollen, stark geröthet, heiss. Das entsprechende Auge wurde nur halb offen gehalten und es fand aus demselben ein fortwährender Ausfluss von trübem Schleim statt. Etwa 16 Stunden später starb das Thier.

Bei der Section fanden sich in dem unteren Abschnitt der Scheide alle von mir früher schon auf den Tonsillen und der Rachenschleimhaut der Kinder beobachteten und genau beschriebenen Stadien der Diphtheritis vor. In der Fossa navicularis befand sich eine ziemlich mächtige erbsengrosse Exsudation und in der Umgebung derselben waren nach aufwärts und seitlich Zerstörungen der Epithelien mit mehr oder weniger mächtigen Exsudaten durchsetzt sichtbar. Ausgedehnte Trübungen des Epithels fanden sich bis über die Hälfte der Scheide gegen das

Orificium uteri zu vor. Die übrigen Theile der Scheide und der Uterus befanden sich in dem Zustand einer hochgradigen Entzündung, von welcher selbst das Peritonäum der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen wurde. Die Conjunctiva des rechten Auges war stark injicirt und die Schleimhaut getrübt. Es kam hier nur bis zum Anfange des zweiten Stadium der Krankheit. Echte diphtheritische Exsudate waren noch nicht aufgetreten.

Man sieht also, dass da, wo grössere Massen von Pilzsporen mit den Schleimhäuten in Berührung sich entwickeln, ausgedehnte Zerstörungen mit heftigen Entzündungen im Gefolge rasch entstehen, und daher die Diphtheritis sehr gefährlich, bösartig werden kann. Daraus mag es sich erklären, dass Epidemien der Diphtheritis oft sehr bösartig auftreten, während schwache Endemien und die sporadisch vorkommenden Fälle meist gutartig bleiben.

3.

Erklärung.

Von Dr. M. Reess, Privatdocent der Botanik in Halle.

Das erste Heft der „Zeitschrift für Parasitenkunde", herausgegeben von Dr. E. Hallier und F. A. Zürn, Jena 1869, bringt auf S. 96 ff. eine von „H." unterzeichnete Recension meines in der Botanischen Zeitung 1869. No. 7 veröffentlichten Aufsatzes über die Bierhefe. Auf das Sachliche dieser Besprechung meinerseits einzugehen, wäre eitel Zeit- und Papierverschwendung; denn mit dem Herrn Recensenten hoffe und wünsche ich keine Verständigung, mit den meisten Botanikern ausserhalb des Jenaer Laboratoriums für parasitologische Studien und Seidenraupenzucht glaube ich sie nicht erst suchen zu müssen.

Die Einleitung der erwähnten Kritik aber beschuldigt mich, wohl um von vornherein die Sache durch die Person zu verdächtigen, eines absichtlich oder leichtsinnig falschen Citates mit der Bemerkung, ich hätte schon durch meinen Bericht über die erste Sitzung der botanischen Section der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (Bot. Zeitg. 1868. No. 47) bewiesen, „dass es mir auf die Wahrheit nicht so sehr ankomme, sobald es gelte, ein tendentiöses Schulinteresse zu vertheidigen."

Zunächst mag der Herr Recensent das angeblich falsche Citat in der Bot. Ztg. 1865. S. 348, Sp. 1, Z. 13 u. 14 v. u. nachschlagen; es ist nicht meine Schuld, dass er dasselbe um jeden Preis nur in Hallier's „Gährungserscheinungen" gesucht hat. Bezüglich meines Berichtes über die erste Sitzung der botanischen Section etc. dagegen, welchen ich auf Grundlage des Tageblattes und befreundeter Mittheilungen Anwesender (ich war zur ersten Sitzung noch nicht in Dresden) abfasste, bitte ich den Herrn Recensenten, entweder die aus „tendentiösem Schulinteresse" hervorgegangene Unwahrheit im Texte meines Berichtes baldigst nachzuweisen, oder sich den Vorwurf tendentiöser Verläumdung gefallen zu lassen.

Halle, im Juli 1869.

4.

Studien zur Geschichte der Augenheilkunde.

Von Dr. med. Wilhelm Stricker.
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Guy de Chauliac sagt in seiner Chirurgia (Lyoner Ausgabe v. 1518. 4°. fol. 97b): Non secures te in opere catharactarum: quod medicine in eis parum proficiunt et operatio cum acu est satis deludosa: praecipue, quum non est bene indicata. Propter primum dicit Galenus in quarto meamir, quod permissiones omnium ipsarum (catar.) medicinarum sunt magnae, operatio vero ipsarum (catar.) aliquando quidem nulla, aliquando valde parva. Propter hunc sermonem omnes valentes viri operationem cum ferro cursoribus dimiserunt.

Zur Schilderung des Gegensatzes zwischen wissenschaftlicher und operativer Augenheilkunde, welcher in diesen Worten des Reformators der mittelalterlichen Chirurgie (Guy de Chauliac schrieb 1363) ausgesprochen ist und der Hunderte von Jahren fortbestand, habe ich in meinen „Beiträgen zur ärztlichen Culturgeschichte“ (Frankfurt a. M., Auffahrt. 1865) S. 91—123, Materialien mitgetheilt. Im Folgenden gebe ich einige weitere Beiträge zur Erläuterung der socialen Stellung, welche, in Folge dieser Trennung, die Augenärzte in früheren Zeiten bei allen Völkern eingenommen haben.

Das erste Beispiel ist den „Literarhistorischen Ferienstudien“ des Prof. v. Hasner (Prager Vierteljahrschrift Bd. 90) entnommen und betrifft den König Johann von Böhmen, welcher 1337 in seinem 42. Lebensjahre auf dem Kreuzzuge in Litthauen während eines sehr regnerischen Winters augenleidend wurde. Auf dem Rückzuge consultirte er in Breslau einen französischen Arzt. Da aber während der Behandlung das Uebel sich verschlimmerte, liess der König den Arzt in die Oder werfen. Am 4. April kehrte Johann nach Prag zurück, wo er einen arabischen Arzt consultirte, welcher jedoch erst nach erhaltener Versicherung, dass ihm nichts ähnliches, wie dem Arzte in Breslau widerfahren sollte, die Behandlung übernahm. Aber das Auge des Königs erblindete vollends. 1339 machte Johann, obgleich nun auch das zweite Auge am Erblinden war, noch den Feldzug in Frankreich mit, und reiste später nach Montpellier, um den Guy de Chauliac zu consultiren, welcher später dem Könige eine Abhandlung über den grauen Staar zueignete. Doch fruchtlos wurden alle Mittel angewendet; Johann erblindete völlig.

Eine zweite Geschichte erzählt Georg Christoph Lichtenberg[1]): „Zu dem Landsmann, dem berühmten Oculisten Wentzel[2]) dem Vater verfügte ich mich im Jahre 1775, da sich ein Zufall an einem meiner Augen zeigte, der einigen

[1]) Ueber einige wichtige Pflichten gegen die Augen. Göttingischer Taschenkalender 1791., herausg. v. S. Th. Sömmerring. Frankf. 1794 u. öfter. Lichtenberg's vermischte Schriften. Göttingen 1844. V. 356.

[2]) Wentzel sen. gestorben in London 1790. Sein Sohn Michael J. Bapt. von Wentzel wurde 1808 Médecin oculiste de la maison de l'Emp. Napoléon.

meiner Freunde und besonders mir sehr bedenklich schien. Wentzel wohnte in einer der ersten Strassen Londons, in Pall Mall. Bei dem Eintritt in das Haus wurde ich von ein Paar Bedienten oder Lehrjungen, — denn sie hatten in ihrem Betragen Etwas von Beiden — mit den Augen gemessen und gewogen, vermuthlich, um zu erforschen, ob ich ein solventer oder Gratis-Patient sei, denn in meinem Anzug mochten sie wohl auch so etwas von beiden bemerkt haben. So kam ich endlich vor Herrn Wentzel, der mit Jemanden in der Stube ein sehr breites Englisch sprach. Ich fragte ihn auf die bescheidenste Weise von der Welt auf Englisch, ob ich wohl Deutsch mit ihm reden könne, denn es gibt in England Deutsche, die es nicht gerne Wort haben wollen, dass sie es sind. — „O, sprechen Sie mit mir, was für eine Sprache Sie wollen." Diess gab mir eine sehr hohe Idee von den Sprachkenntnissen dieses Mannes, ich klagte ihm also mein Anliegen deutsch. Er liess mich niedersitzen, besah mein Auge mit sehr bedeutendem, liebreichem Kopfschütteln, und auf die Frage: was er von dem Umstand hielte, sagte er: „Sie werden blind". Können Sie mir aber wohl helfen? „O ja" — und was muss ich Ihnen dafür bezahlen? — Zehn Guineen, war die Antwort; ich gebe Ihnen etwas in einem weiten Glase, da halten Sie das Auge des Tages etlichemal hinein etc." Ein feiner Charlatan war denn der Mann doch nicht. Er hätte mich blos niederschlagen sollen, allein der unanständige decisive Ton seiner Worte richtete mich mehr auf, als ihre Bedeutung mich niederschlug, und ich sah auf einmal, wen ich vor mir hatte, bezahlte ihm eine halbe Guinee für die gemachte Freude, und ging nach der Strassenthür zu, wohin er mich mit bezahlter Höflichkeit unter vielen Bücklingen begleitete.

Endlich berichtet Dr. Milhausen in den Abhandlungen petersburger Aerzte, I. Sammlung, Petersburg 1821.

„Zufolge dem Jahresbericht der Medicinalbehörde von Georgien für 1818 fand sich in dem Sommer dieses Jahres zu Tiflis ein tartarischer Augenarzt ein, der seine Kunst in Persien erlernt hatte. Er operirte den Staar durch Reclination auf folgende Weise. Dem Kranken ward das nicht zu operirende Auge verbunden, und der Operateur, welcher sich vor ihm niederkauert, befestigte des Kranken Hände an seinem Gürtel. Während nun dessen Kopf von einem hinter ihm stehenden Gehülfen gegen die Brust gedrückt wurde, zog er mit zwei Fingern der freien Hand die Augenlider aus einander und fixirte zugleich auch den Augapfel. Darauf fasste er mit der anderen Hand eine gewöhnliche Aderlasslancette (diesmal stumpf und verrostet), die er vorher mit Kochsalz eingerieben und 2 Linien weit von der Spitze mit in Salzwasser getränkter Baumwolle umwickelt hatte — das Salz sollte dienen, eine Blutung zu verhüten. Diese stiess er, eine Fläche nach oben und die Spitze gegen den Mittelpunkt des Auges gerichtet, in die Sclerotica, ungefähr 3 bis 4 Linien vom äusseren Rande der Cornea entfernt, zog sie aber sogleich wieder zurück. Er liess die Augen darauf schliessen, bedeckte das Auge mit trockener Baumwolle, und blies einige Minuten auf dasselbe, was zur Stillung der Schmerzen beitragen sollte. Dann öffnete er das Auge wieder und brachte in den gemachten Stich eine dreiseitige, stumpfe und an einem knöchernen Stiel befestigte kupferne Nadel, die ebenfalls vorher mit Salz eingerieben ward. Anfänglich hielt er sie in derselben Richtung, in der die Lancette eingestossen worden war, nachher aber

kehrte er den Stiel nach unten und vorwärts und liess ihn auf der Wange des Kranken liegen. So die Nadel im Auge lassend, zog er die Augenlider wieder zusammen und bedeckte das geschlossene Auge von Neuem mit trockener Baumwolle, gegen die er mit aller Kraft einige Minuten lang blies. Nun öffnete er wieder das Auge, fasste die Nadel wie eine Schreibfeder, und führte sie über die verdunkelte Linse, die er zurückzulegen und in dieser Lage zu erhalten bemüht war. Erhob sich der Staar nicht wieder (was bei einem Kranken zehnmal hinter einander erfolgte), so zog er die Nadel in derselben Richtung, wie er sie eingebracht hatte, aus dem Auge zurück. Dann wurde das Auge nochmals eine Zeitlang angeblasen, und zugleich einige Versuche gemacht, ob der Kranke vorgehaltene Gegenstände erkennen konnte. Endlich wurde dasselbe, nachdem ein wenig Kinderurin hineingetröpfelt worden war, mit Baumwolle bedeckt und mit einem Tuche verbunden. Der Operirte ward sodann auf den Rücken gelegt und musste in dieser Lage 3mal 24 Stunden verharren, wobei ihm geboten wurde, weder zu husten noch zu niesen. Einer solchen Operation ging eine sechswöchentliche Entziehungs- und Abführcur voraus. In einem Falle cauterisirte der Operateur auch, sowohl prophylactisch vor der Operation, als curativ nach der Operation, um gegen Entzündung zu wirken, die Schläfe der Seite, auf welcher operirt werden sollte, mit dem glühenden Eisen."

5.

Der Selbstmord in Italien.

(Vergl. Archiv Bd. XXXIII. S. 175.)

Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a M.

So eben geht uns eine neue Abtheilung der amtlichen italienischen Statistik zu; welche die gewaltsamen Todesfälle im Jahre 1866 behandelt [1]). Im Vergleich mit 1865 ergibt sich folgende Tafel:

	1865.			1866.		
	Männer	Weiber	Total	Männer	Weiber	Total
Unglücksfälle	4886	1743	6629	3888	1389	5277
Selbstmorde	550	128	678	471	117	588
Duelle	1	—	1	9	—	9
Morde	2315	373	2688	2781	376	3157
Hinrichtungen	70	—	70	6	—	6
	7882	2244	10066	7155	1882	9037

In 1866 zeigen also eine Abnahme gegen 1865: die Unglücksfälle um 1352, Selbstmorde um 90, Hinrichtungen um 64; eine Zunahme dagegen: Morde um 469, Duelle um 8. Unsere Quelle stellt folgende Vergleiche an: auf 1000 natürliche Todesfälle kommen gewaltsame in Sicilien 22,18; in der Basilicata 17,59; in der Lombardei 14,90; in der Emilia 14,76...., am wenigsten in Piemont 9,52, in

[1]) Statistica del Regno d'Italia. Morti violenti 1866. Firenze 1868. fol.

Apulien 8,91. — Auf 100,000 Einwohner haben **Morde**: Italien 14,04; Spanien 9,36; England und Wales 1,46; Belgien 0,30; dagegen kommen an **Selbstmorden** auf 100000 Einwohner: in Frankreich 11,09; Belgien 4,54; England und Wales 4,25; Italien 2,62; in Spanien 1,50. Aus **Adf. Wagner**, Gesetzmässigkeit der scheinbar willkürlichen Handlungen etc. Hamburg 1864. fügen wir noch folgende Zahlen zum Vergleich bei. Es kamen Selbstmorde auf 100,000 Bewohner in Sachsen (1856—1860) 24,5, in Meklenburg (1856—1860) 16,2; in Kurhessen (1856—1860) 13,4; in Hannover (1856—1858) 13,7; in Preussen (1856—1860) 12,2; in Baden (1856—1860) 10,8; in Nassau (1860—1862) 10,2; in Württemberg (1856—1860) 8,5; in Baiern (1856—1860) 7,2; in Deutsch-Oesterreich (1860—1861) 6,4. Von den Selbstmördern kommen auf 100 Männer: in Spanien 42 Weiber, in Frankreich 32, in England und Wales 26, in Italien 20, in Belgien 18. Dem **Alter** nach waren von den Selbstmördern zwischen 14—15 Jahren in Italien 4 (2 männl., 2 weibl.), zwischen 15 und 20: 24 (14 männl., 10 weibl.); die meisten (227; 185 männl., 42 weibl.) kamen zwischen 40 und 60 Jahren vor; 7 mehr als 80jährige Männer tödteten sich. Im Ganzen wurden von den 588 im Jahre 1866 vollzogenen Selbstmorden 471 von Männern und 117 von Weibern verübt. Von den Selbstmorden des Jahres 1866 kamen also in Italien 4,85 pCt., in England für 1865: 4,60 pCt., in Frankreich für die Periode von 1835—1860: 5,13 pCt. auf das Alter unter 13 Jahre. — Betrachten wir die **Art** der Vollziehung der Selbstmorde, so ergibt sich für 1866 folgende Tafel:

	Summa	Männer	Weiber
Ertränken	164	113	51
Erschiessen	155	151	4
Erhängen	105	89	16
Herabstürzen	75	63	12
Vergiften	47	31	16
Stichwunden	44	38	6
Ersticken (durch Gasarten) . .	14	8	6
Ueberfahren durch Locomotiven	11	9	2

(man vergleiche die Tabelle für Frankfurt a. a. O. S. 176.)

Am häufigsten ist der Selbstmord in der Lombardei (126), dann in Piemont (82), in der Emilia (64), in Sicilien (42), Toscana (35) etc.; am seltensten in Umbrien (7), Sardinien, der Basilicata (je 6) und Calabrien (3).

In Frankfurt wurden 15 pCt., in Italien 22 pCt. der Selbstmorde von Weibern vollzogen.

Das uns so eben zugehende erste Heft der „Tafeln zur Statistik der österreichischen Monarchie", die Jahre 1861—1865 umfassend (Wien 1868. fol.), bietet uns weitere Vergleiche mit **Oesterreich**. Selbstmorde waren:

1860:	1187,	davon in Niederösterreich	145,	in Böhmen	402,	in Tirol	20.
1861:	1166	- -	132	-	375	-	28.
1862:	1273	- -	149	-	450	-	34.
1863:	1414	- -	170	-	408	-	27.
1864:	2104	- -	231	-	480	-	24.
1865:	2182	- -	238	-	556	-	21.

Schon die drei angeführten Länder ergeben ein sehr verschiedenes Prozentalverhältniss der Selbstmorde, da die Bevölkerung von Böhmen dreimal so gross als die von Niederösterreich und sechsmal so gross als die von Tirol ist, während Böhmen in den oben aufgeführten sechs Jahren 2671, Niederösterreich 1065, Tirol nur 154 Selbstmorde zählt.

Die jüngsten Selbstmörder waren 2 achtjährige in Ungarn, 2 neunjährige in Böhmen und Ungarn, 6 zehnjährige (5 in Böhmen, 1 in Mähren), 14 elfjährige etc. Die ältesten waren ein 97jähriger in der Militärgrenze, ein 92jähriger in Galizien, ein 91jähriger in Böhmen, zwei 90jährige in Böhmen und Mähren, drei 89jährige in Böhmen, Tirol und Schlesien etc.

6.

Der Selbstmord in Oesterreich.

Weitere Mittheilungen von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Aus den in den „Tafeln zur Statistik der Oesterreichischen Monarchie, die Jahre 1860—1865 umfassend", Heft I, mitgetheilten Daten über den Selbstmord haben wir folgende interessante Zahlen herausgerechnet: Es kam ein Selbstmord jährlich auf 9882 Bewohner in Niederösterreich; auf 11580 in Böhmen; auf 12546 in Siebenbürgen; auf 13884 in Mähren; auf 14628 in Oberösterreich; auf 15930 in Schlesien; auf 19072 in Ungarn; auf 19584 in Salzburg; auf 19668 in Steiermark; auf 21078 in der Bukowina; auf 22344 in Kärnthen; auf 23202 in Galizien; auf 32220 in der Militärgrenze; auf 32610 in Croatien und Slavonien; auf 32664 im Litoral (Görz, Gradisca, Triest, Istrien); auf 34015 in Lombardei und Venedig; auf 42576 in Krain; auf 69996 in Dalmatien, und auf 194270 in Tirol. Zu bemerken ist, dass die Zahlen für Ungarn, Siebenbürgen, Croatien und Slavonien sich auf die beiden Jahre 1864 und 1865, die für das Lombardisch-venetianische Königreich auf die 5 Jahre 1860—1865, für die übrigen Kronländer auf die 6 Jahre 1860—1865 beziehen. Die weiblichen Selbstmorde betrugen Prozente der männlichen: in Niederösterreich 15 pCt., in Oberösterreich 12, in Salzburg 21, in Steiermark 20, in Kärnthen 14, in Krain 15, im Küstenland 18, in Tirol 25, in Böhmen 25, Mähren 14, Schlesien 12, Galizien 22, Bukowina 17, ebensoviel in Dalmatien, 26 in der Militärgrenze, 29 im lombardisch-venetianischen Königreich, 30 in Croatien und Slavonien, 35 in Siebenbürgen und 34 in Ungarn; in der ganzen Monarchie 22 pCt.

Was die Arten des Selbstmordes betrifft, so mögen die Resultate des letzten Jahres genügen. Es walteten im Jahre 1865 das Hängen, Erschiessen und Vergiften vor und zwar fanden die beiden ersten Todesarten vorwiegend beim männlichen Geschlecht statt, in folgendem Verhältniss. Während die Gesammtzahl der Selbstmörder in dem genannten Jahre 2182, davon 1738 männliche und 444 weibliche betrug, was das Verhältniss von 4 : 1 ergibt, erhingen sich 1135 männliche

und 214 weibliche Selbstmörder, oder $4\frac{1}{2}$: 1, es erschossen sich 348 männliche und 10 weibliche, oder 35 : 1, dagegen vergifteten sich 76 Männer und 92 Weiber, oder 0,7 : 1.

Den Monaten nach zeigte der Juli mit 248 die höchste Summe, dann kam der Juni mit 243, der Mai mit 230, der April mit 212, der September mit 190, der August mit 180, der October mit 179, der November mit 168, der März mit 161, der Januar mit 134, der December mit 131, der Februar mit 106. Das bekannte Ueberwiegen der Sommermonate bei der Wahl des Ertrinkungstodes zeigte sich auch hier mit 30 im Mai, 28 im Juli, je 21 im Juni und April etc., dagegen nur 9 im Januar und December, 5 im Februar.

7.

Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung.

Von Rud. Virchow.

Die Analogie mancher Fälle von Arsenikvergiftung in Beziehung auf Symptomatologie mit Cholera ist wiederholt besprochen und auf die Möglichkeit von Irrthümern und verbrecherischer Benutzung dieser Aehnlichkeit hingewiesen worden. Ein neuerlich von mir beobachteter Fall hat zu meiner Ueberraschung auch eine ungewöhnliche Uebereinstimmung des anatomischen Befundes am Darm gezeigt, weshalb ich ihn hier mittheile.

Am 4 Juli d. J. Abends 6 Uhr wurde ein etwa 40jähriger Mann auf meine Krankenabtheilung in der Charité eingeliefert, der seiner Aussage nach Mittags im Gefängnisse einen Esslöffel voll von trockenem gestossenem Arsenik zu sich genommen hatte. Obwohl er schon von dem dortigen Arzte Eisenoxydhydrat erhalten und spontan stark erbrochen hatte, so war die Wirkung des Giftes doch eine sehr starke. Lebhafte Schmerzen im ganzen Leibe, der übrigens wenig gespannt war, starker Durst, beständiges Erbrechen und Durchfall, kleiner, kaum fühlbarer Puls, sehr schwache Herztöne, starke Cyanose des Gesichts, der Lippen und der Conjunctiva bei ruhiger Respiration, namentlich an den Extremitäten sehr kalte Haut, Sehnenhüpfen und Wadenkrämpfe. Sowohl im Erbrochenen, als im Stuhl reichliche Mengen des Eisenmittels und im Stuhl weisse Bröckel, die sich als Arsenik erwiesen. Hr. Stabsarzt Dr. Fuhrmann liess noch Eisenoxydhydrat und Magnesia reichen, innerlich und äusserlich Eis gebrauchen, jedoch erfolgte schon um 8 Uhr Abends der Tod. Ich sah erst die Leiche.

Die Autopsie konnte, da die gerichtliche Untersuchung eingeleitet war, erst am 8. Juli Mittags gemacht werden, nachdem das Gericht wegen der Evidenz des Falles auf die weitere Verfolgung verzichtet hatte. Ich übergehe den Befund an den übrigen Theilen und erwähne nur, dass trotz ausgesprochener Fäulnisserscheinungen an der äusseren Haut und den Brustorganen doch noch Todtenstarre der Extremitäten vorhanden war. Aetzungserscheinungen in Mund, Schlund und Speiseröhre nicht wahrzunehmen. Der sehr ausgedehnte Magen erreicht den Nabel, ist 10 Zoll

hoch, am Fundus 4½ Zoll im Querdurchmesser, aussen überall von verwaschener, schmutzig hellrother Färbung, innerhalb deren nur die stark gefüllten Venen an der grossen Curvatur zu erkennen waren. Der obere Theil des Dünndarms mässig weit, trüb milchig aussehend, der untere zusammengezogen und röthlich, das Coecum und der obere Theil des Dickdarms von mittlerer Weite, der untere zusammengezogen. Das Mesenterium diffus lividroth, die Mesenterialdrüsen wenig vergrössert und geröthet.

Im Magen eine sehr reichliche Menge dünner, gelbbräunlicher Flüssigkeit mit grossen Massen eines theils weichen und flockigen, theils fast trockenen und sandigen Sediments, das zum grossen Theil aus den genommenen Antidoten bestand, aus denen sich jedoch eine beträchtliche Quantität (mehr als 1 Gramm) weisser Arsenikbröckel ausschlemmen liess. Gegen den Pylorus hin eine schwärzlich-grünliche gallige Flüssigkeit mit viel Arsenikbröckeln. Im Duodenum ein dunkelgrüner, fast schwärzlicher Inhalt, der sich im letzten Abschnitte desselben mit weisslichem Schleim stark mengt. Aus der mässig gefüllten Gallenblase entleert sich leicht dunkelbraune Galle, in welcher Hr. Dr. Liebreich vergeblich nach Arsenik forschte.

Die Magenschleimhaut überall geschwollen, längs der kleinen Curvatur und der vorderen Fläche ziemlich glatt, an der hinteren Fläche stark gerunzelt und in gröbere Netzfalten gelegt, gegen den Pylorus hin dicht hügelig (klein-mamelonnirt). Ueberall mit Ausnahme der Portio pylorica eine gleichmässige verwaschene livide Färbung (Hämatin-Imbibition) ohne deutlich erkennbare Gefässe. An der hinteren Fläche vom Fundus her ein 4 Zoll langer und 1½ Zoll breiter, den Curvaturen paralleler, doppelt ekchymotischer Streifen, an welchem die Schleimhaut stark geschwollen und oberflächlich leicht erodirt war und auf welchem eine dichte Masse des erwähnten Sediments ziemlich fest anhaftete. Mortificirte oder tiefer geätzte Stellen nicht zu bemerken. Nur an der kleinen Curvatur eine grünlich-graue und braune Imbibition und an einzelnen Stellen flache Vertiefungen, die jedoch beim Ausziehen der Schleimhaut keinen Substanzverlust erkennen lassen. Die Schleimhaut sieht dabei überall trüb aus, am stärksten an der Portio pylorica. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Oberfläche der Schleimhaut eine sehr dichte, körnige Masse, welche das ganze Gewebe durchdringt, sich jedoch etwas tiefer in den Drüsen heraberstreckt; tiefer herunter sind die Drüsen sehr deutlich, ihr Epithel vergrössert und stark getrübt, ja an manchen Stellen bis zu den Enden der Drüsenkanäle in voller Fettmetamorphose. Das interstitielle Gewebe war an einzelnen Stellen voll von ei grossen Masse kleinerer Rundzellen, so dass es stellenweise fast wie Granulationsgewebe aussah; im Ganzen jedoch schien es bis auf die am meisten oberflächliche Schicht frei zu sein.

Im Jejunum fast nichts als eine zähe, weissliche Epithelialmasse (ohne Galle und Körner); tiefer herunter eine mehr dünne, mehlsuppenähnliche, grauweisse, stellenweis schwach in's Gelbliche ziehende Flüssigkeit, in der hie und da zusammenhängende Epithelialfetzen; im Ileum fast ganz reiswasserähnliche Masse ohne alle weitere Beimengungen. Auch im Dickdarm nichts, als eine schwach in's Röthliche ziehende Reiswasserflüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergibt dieselbe Zusammensetzung, wie bei Cholera, insbesondere unzählige Massen feinster Bakteridien und Vibrionen, welche vollkommen mit den von Klob und Anderen beschriebenen Cholerapilzen übereinstimmen.

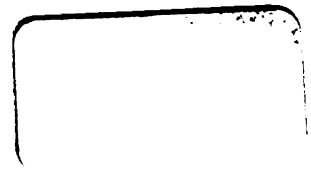
Die Schleimhaut durchweg blass, nur in der Cloake des Rectum verwaschen geröthet. Die grösseren venösen Gefässe, namentlich am Jejunum, gefüllt. Dickdarm die Drüsen unkenntlich, dagegen von der Valvula ileocoecalis an aufwärts starke markige Schwellung der solitären und Peyer'schen Follikel, jedoch ohne Betheiligung der Interfollicularsubstanz. Die Schwellung der Solitärdrüsen hört früh auf, die der Peyer'schen dagegen geht bis oben fort. Dabei ist die Schleimhaut überall verdickt und schon sehr tief im Ileum erscheint eine Vermehrung der Valvulae conniventes, die nach oben stetig zunimmt. Das Gewebe der Schleimhaut durchweg etwas weisslich getrübt, mikroskopisch mit feinkörnigem Fett gefüllt; nur im obersten Theil des Jejunum hie und da grünlich und stellenweise schwärzlich (durch Gallenimbibition).

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, um zu zeigen, wie sehr der Befund am Darm demjenigen bei der Cholera gleicht. Nicht bloss die ausgedehnte Follicularaffection und die weissliche Schwellung der Schleimhaut bei venöser Füllung, sondern vor Allem die gallenlose, nicht fäculente, Mehlsuppen- und Reiswasserähnliche Beschaffenheit des Inhaltes sind zu betonen. Am meisten schien mir jedoch der Nachweis jener feinsten Organismen von Interesse, welche in einem Falle der reinsten Arsenikvergiftung in ungeheurer Masse vorkamen. Mag man immerhin einwenden, dass die Autopsie erst etwa 90 Stunden nach dem Tode erfolgte und schon Fäulniss eingetreten war; auch so wird es gewiss höchst überraschend sein, die „Cholerapilze" in solcher Entwickelung zu finden.

Für die Lehre der Arsenik-Gastritis scheint es mir von Wichtigkeit, hervorzuheben, dass auch bei der Einfuhr so grosser Mengen von Arsenik keine eigentliche Aetzung, Geschwürsbildung, Brand oder Perforation des Magens eingetreten ist. Allerdings sind früh Antidote, insbesondere Eisenoxydhydrat gereicht worden und sie mögen etwas genutzt haben, aber bei der grossen Masse von Arsenik, der sich noch im Magen und zwar in unmittelbarer Berührung mit der Schleimhaut fand, hätte wohl eine stärkere Wirkung erwartet werden können, wenn überhaupt die corrosiven Erscheinungen so leicht auftreten, wie man öfter angegeben hat. Die Hauptsache war auch hier jene glanduläre Form der Magenentzündung, Gastroadenitis parenchymatosa, welche ich bei der Phosphorvergiftung kennen gelehrt habe. Dass daneben an der Oberfläche und stellenweise auch in der Tiefe eine rundzellige Infiltration des Interstitialgewebes vorhanden war, ist an sich nicht von entscheidender Bedeutung, wenngleich nicht ohne Interesse.

Schon in meiner ersten Mittheilung über die Gastroadenitis phosphorica (dieses Archiv Bd. XXXI. S. 399) hatte ich bemerkt, dass die Veränderung der Magendrüsen keine specifische sei. In der That findet sie sich bei Arsenik, wie bei Phosphor. Aber ausser der eigentlichen Gastroadenitis toxica gibt es auch in nicht wenigen Infectionskrankheiten derartige Affectionen, und ich will hier besonders betonen, dass ausser dem Abdominaltyphus, dem Puerperalfieber, den malignen Wundfiebern u. s. w. gerade auch die Cholera sehr schwere Formen der parenchymatösen Gastroadenitis mit sich bringt. In der Epidemie von 1866 habe ich vielfach Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen. Damit verfällt denn auch dieser Befund dem gemeinsamen Erscheinungs-Complexe.

[illegible]

Date Due

Demco 293-5